

INÊS RIBEIRO NETO

**CARACTERIZAÇÃO DE CATARATAS NUMA
POPULAÇÃO CANINA, EM AMBIENTE
HOSPITALAR**

Orientadora: Prof^a Doutora Margarida Alves

Co-Orientadora: Mestre Odete Almeida

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2017

INÊS RIBEIRO NETO

**CARACTERIZAÇÃO DE CATARATAS NUMA
POPULAÇÃO CANINA, EM AMBIENTE
HOSPITALAR**

Dissertação defendida para a obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, no dia 23 de Outubro 2017 com o Despacho de Nomeação de Júri nº307/2017 com a seguinte composição:

Constituição do júri:

Presidente: Prof^a Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Prof^a Doutora Esmeralda Delgado (FMV-UL)

Orientadora: Prof^a Doutora Margarida Alves

Vogal: Prof^a Doutora Ana Maria Duque de Araújo Muchoz

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2017

Esta dissertação encontra-se ao abrigo do antigo acordo ortográfico de língua portuguesa

Dedicatória

*Aos meus avós maternos,
que sempre me apoiaram
incondicionalmente.*

Agradecimentos

Quero agradecer a todos aqueles que, durante todo o meu percurso académico, me ajudaram a crescer tanto a nível profissional como pessoal.

Desta forma, deixo um especial obrigado a todo o corpo clínico do Hospital Veterinário do Restelo, em particular ao Dr. Diogo Magno, pela sua disponibilidade, preocupação, sabedoria e eterna paciência durante todo o meu estágio e realização da dissertação. Aos recepcionistas, enfermeiros, Médicos Veterinários e estagiários pela recepção, apoio, conhecimentos adquiridos e transmissão de confiança para fazer mais e melhor.

À minha Orientadora Margarida Alves, por me ter acompanhado nesta última etapa, podendo sempre contar com a sua simpatia, compreensão e empenho na revisão desta dissertação.

À minha Co-orientadora Odete Almeida, pela transmissão de conhecimentos ao longo da minha formação e realização da dissertação, disponibilidade, paciência e preocupação.

Ao Dr. Mauro Bragança, pela sua boa disposição, compreensão e apoio na estatística desta dissertação, na qual sem a sua ajuda teria sido muito mais difícil.

A todos os docentes da faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias que, pela experiência profissional e vontade de ensinar contribuíram para a realização de um sonho.

Aos meus pais, Maria Teresa e Mário Fernando, por acreditarem em mim e me mostrarem que com empenho e dedicação nada é impossível.

Aos meus avós maternos, que ficarão eternamente no meu coração, pelos valores que me inculcaram e fizeram de mim a pessoa que sou hoje.

Aos meus amigos e colegas da faculdade, que me acompanharam diariamente e que com o seu apoio tornaram este percurso muito mais fácil. Em especial à Yara Zau, cuja amizade me proporcionou tantos momentos de descontração e gargalhada como seriedade e compreensão e eu sei que, independentemente do sítio onde estivermos, isso nunca vai desaparecer.

Resumo

A catarata é uma opacidade parcial ou total das fibras da lente e/ou da sua cápsula. Comum nos cães, constitui uma das principais causas de cegueira nesta espécie. Actualmente, a facoemulsificação é a técnica cirúrgica indicada para o seu tratamento.

Este estudo teve como objectivo caracterizar cataratas observadas numa população canina e determinar o estímulo iatrotópico, visão consciente e indicação cirúrgica. A amostra foi constituída por 161 olhos de cães com cataratas diagnosticadas num hospital de referência de Lisboa, entre Março de 2012 e Março de 2015.

Observou-se que as cataratas ocorrem sobretudo em cães geriátricos, apresentando distribuição ocular predominantemente bilateral, representando 80% (128/161) da amostra com localizações anatómicas variadas, sendo o envolvimento da totalidade da lente a mais observada com 35,4% (57/161). A etiologia mais prevalente, desconhecida, constituiu 32,9% (53/161) da amostra e o estágio de desenvolvimento revelou-se, sobretudo, incipiente com 57,8% (93/161). Relativamente ao estímulo iatrotópico, o desconhecido foi o mais frequente com 58,4% (94/161); já a visão demonstrou-se maioritariamente preservada com 67,9% (108/159). O tratamento cirúrgico de cataratas foi contra-indicado em 62,1% (100/161) da amostra.

Este trabalho realça a importância da sensibilização para o diagnóstico precoce das cataratas, a fim de preservar capacidade visual e bem-estar animal.

Palavras-chave: Catarata, caracterização, visão, indicação cirúrgica, diagnóstico precoce

Abstract

A cataract is a partial or total opacity of the lens fibers and/or their capsule. Common in dogs, it is one of the main causes of blindness in the species. Currently, phacoemulsification is the surgical technique indicated for its treatment.

The purpose of this study was to characterize cataracts observed in a canine population and determine the iatotropic stimulus, conscious vision and surgical indication. The sample consisted of 161 eyes of dogs with cataracts diagnosed in a reference hospital in Lisbon between March 2012 and March 2015.

It was observed that cataracts occur mainly in geriatric dogs, presenting predominantly bilateral ocular distribution, representing 80% (128/161) of the sample with varied anatomic locations, being the entire lens mainly observed with 35.4% (57/161). The most prevalent etiology, unknown, consisted of 32.9% (53/161) of the sample and the developmental stage revealed to be mainly incipient with 57.8% (93/161). Regarding the iatotropic stimulus, the unknown was the most frequent with 58.4% (94/161); yet vision was mostly preserved with 67.9% (108/159). Surgical treatment of cataracts was contra-indicated in 62.1% (100/161) of the sample.

This work highlights the importance of sensitization early diagnosis of cataracts, in order to preserve vision and animal welfare.

Key words: Cataract, characterization, vision, surgical indication, early diagnosis

Abreviaturas, siglas e símbolos

ACVO - Colégio Americano de Veterinários Oftalmologistas, do inglês *American College of Veterinary Ophthalmologists*

ADN - Ácido desoxirribonucleico

APR - Atrofia progressiva da retina

AR - Aldose redutase

BVA/KC/ISDS - Associação Veterinária Britânica, Clube de Canil e Sociedade Internacional de Cães Pastores, do inglês *British Veterinary Association/Kennel Club/International Sheepdog Society*

D – Dioptria

DM - Diabetes *mellitus*

ECVO - Colégio Europeu de Veterinários Oftalmologistas, do inglês *European College of Veterinary Ophthalmologists*

ENC - Esclerose nuclear da lente

ERG - Electroretinografia

ERO - Espécies reativas de oxigénio

Et al. – E outros, da locução latina *et alli*

HAC – Hiperadrenocorticismo

HVR - Hospital Veterinário do Restelo

I.C. – Intervalo de confiança

K⁺ - Potássio

KC – Clube de Canil, do inglês *The kennel club*

LIO – Lente intra-ocular

mmHg – Milímetro de mercúrio

ml - Mililitro

mm - Milímetro

MPP - Membrana pupilar persistente

Na²⁺ - Sódio

OD – Olho direito

OE – Olho esquerdo

PHPV/PHTVL – Persistência hiperplásica do vítreo primário/ Persistência hiperplásica da *túnica vasculosa lentis*

PIO - Pressão intra-ocular

PIO's – Pressões intra-oculares

RPL - Reflexo pupilar da luz

TVL - *Túnica Vasculosa Lentis*

UFI - Uveíte faco-induzida

WHWT - West Highland White Terrier

µm - Micrómetro

% - Percentagem

° - Graus

® - Marca registrada

Índice geral

I – Introdução	15
1. Embriologia da lente.....	15
2. Lente.....	18
2.1 Anatomia da lente	18
2.2 Composição e metabolismo da lente	21
3. Cataratas.....	22
3.1 Fisiopatologia da catarata	22
3.2 Classificação das cataratas	23
3.2.1 Idade de aparecimento.....	24
3.2.2 Localização anatómica.....	24
3.2.3 Estádio de desenvolvimento.....	24
3.2.4 Etiologia.....	26
3.2.4.1 Cataratas primárias	26
3.2.4.2 Cataratas secundárias	28
3.2.4.3 Congénitas.....	28
3.2.4.4 Senilidade.....	31
3.2.4.5 Radiação.....	31
3.2.4.6 Electrocussão.....	32
3.2.4.7 Traumatismo.....	32
3.2.4.8 Produtos tóxicos.....	33
3.2.4.9 Deficiências nutricionais.....	34
3.2.4.10 Doenças oculares.....	34
3.2.4.11 Doenças metabólicas.....	35
3.2.5 Aspecto e consistência.....	36
4. Principais complicações associadas à presença de cataratas.....	37
4.1 Uveíte faco-induzida (UFI)	37
4.2 Diminuição da capacidade e acuidade visual	39
5. Diagnóstico.....	41
5.1 História clínica e exame oftalmológico da lente	41
5.2 Exames complementares	42
5.2.1 Electroretinografia.....	42

5.2.2 Ecografia ocular.....	43
6. Tratamento.....	44
7. Prevenção.....	45
II - Material e Métodos.....	47
1. Amostra.....	47
2. Critérios de inclusão.....	47
3. Metodologia.....	47
3.1 Exame oftalmológico.....	49
3.2 Critérios de classificação do estímulo iatotrópico.....	49
3.3 Critérios de classificação da visão consciente.....	50
4. Análise estatística.....	50
III – Resultados.....	52
1. Caracterização geral da amostra.....	52
1.1 Caracterização da amostra relativamente ao género e estado fértil.....	52
1.2 Caracterização da amostra relativamente à idade.....	52
1.3 Caracterização da amostra relativamente à raça.....	53
2. Caracterização geral das cataratas.....	53
2.1 Classificação do estímulo iatotrópico mediante a presença de cataratas.....	53
2.2 Caracterização das cataratas relativamente à sua distribuição nos olhos.....	54
2.3 Caracterização das cataratas relativamente à sua idade de diagnóstico.....	55
2.4 Caracterização das cataratas relativamente à sua localização anatómica na lente.....	55
2.5 Caracterização das cataratas relativamente à sua etiologia.....	55
2.5.1 Caracterização das cataratas de acordo com a sua classificação etiológica.....	56
2.5.1.1 Influência do género e estado fértil nas diferentes etiologias.....	56
2.5.1.2 Influência da distribuição ocular nas diferentes etiologias.....	57
2.5.1.3 Influência da idade de diagnóstico nas diferentes etiologias.....	59
2.5.1.4 Influência da localização anatómica nas diferentes etiologias.....	60
2.6 Caracterização das cataratas relativamente ao seu estágio de desenvolvimento.....	61
2.6.1 Caracterização das cataratas de acordo com o seu estágio de desenvolvimento.....	62
2.6.1.1 Influência do estágio de desenvolvimento na PIO e UFI.....	62
3. Classificação da visão consciente.....	62

4. Indicação cirúrgica.....	63
4.1 Seleção dos candidatos para tratamento cirúrgico de cataratas.....	63
4.2 Influência da indicação cirúrgica no tratamento cirúrgico.....	64
IV – Discussão.....	65
V – Conclusão.....	88
VI – Referências bibliográficas.....	90
Apêndice I.....	I

Índice de tabelas

Tabela 1: Critérios de classificação da visão consciente.....	50
Tabela 2: Caracterização das cataratas relativamente à influência do género nas diferentes etiologias.....	56
Tabela 3: Caracterização das cataratas relativamente à influência do estado fértil nas diferentes etiologias.....	57
Tabela 4: Caracterização das cataratas em função da sua distribuição ocular (unilateral ou bilateral) nas diferentes etiologias.....	58
Tabela 5: Caracterização das cataratas em função da sua distribuição ocular (olho esquerdo e direito) nas diferentes etiologias.....	58
Tabela 6: Caracterização das cataratas em função da idade de diagnóstico nas diferentes etiologias.....	59
Tabela 7: Caracterização das cataratas em função da sua localização anatómica nas diferentes etiologias.....	60
Tabela 8: Caracterização da PIO e UFI em função dos estádios de desenvolvimento das cataratas.....	62
Tabela 9: Classificação da visão consciente.....	63
Tabela 10: Selecção dos candidatos para tratamento cirúrgico de cataratas.....	64
Tabela 11: Influência da indicação cirúrgica na realização do tratamento cirúrgico...	64
Tabela 12: Lista A (1 de Janeiro de 2013) da BVA/KC/ISDS: raças certificadas cientificamente como tendo cataratas hereditárias.....	I
Tabela 13: Lista B (1 de Janeiro de 2013) da BVA/KC/ISDS: raças ainda não certificadas cientificamente como tendo cataratas hereditárias, mas que estão sob investigação.....	I
Tabela 14: Medicamentos que induzem cataratas em cães.....	II
Tabela 15: Caracterização das cataratas relativamente à sua localização anatómica na lente, em particular na totalidade da lente.....	II
Tabela 16: Caracterização das cataratas relativamente à sua localização anatómica na lente, em particular na cápsula anterior.....	II
Tabela 17: Caracterização das cataratas relativamente à sua localização anatómica na lente, em particular na cápsula posterior.....	II
Tabela 18: Caracterização das cataratas relativamente à sua localização anatómica na lente, em particular na cápsula anterior e posterior.....	III
Tabela 19: Caracterização das cataratas relativamente à sua localização anatómica na lente, em particular no córtex anterior.....	III

Tabela 20: Caracterização das cataratas relativamente à sua localização anatómica na lente, em particular no córtex posterior.....	III
Tabela 21: Caracterização das cataratas relativamente à sua localização anatómica na lente, em particular no córtex anterior e posterior.....	III
Tabela 22: Caracterização das cataratas relativamente à sua localização anatómica na lente, em particular no núcleo.....	III
Tabela 23: Caracterização das cataratas relativamente à sua localização anatómica na lente, em particular no equador.....	IV
Tabela 24: Caracterização das cataratas relativamente à sua localização anatómica na lente, em particular nas linhas de sutura.....	IV

Índice de figuras

Figura 1: Desenvolvimento embriológico do olho.....	15
Figura 2: Estádios de desenvolvimento embrionário da lente.....	17
Figura 3: Imagem ilustrativa das diferentes áreas da lente e linhas de sutura.....	20
Figura 4: Imagem ilustrativa de uma catarata incipiente de um Rottweiler, localizada na região polar posterior, nas linhas de sutura de Y invertido	25
Figura 5: Imagem ilustrativa de uma catarata imatura de Cocker Spaniel com quatro anos de idade, exibindo opacidades na cortical anterior e posterior.....	25
Figura 6: Imagem ilustrativa de uma catarata madura.....	25
Figura 7: Imagem ilustrativa de uma catarata hipermatura com liquefacção do córtex	25
Figura 8: Imagem ilustrativa de uma catarata morganiana.....	25
Figura 9: Imagem ilustrativa de um cão sem raça definida com sinéquia posterior, iris bombé e catarata.....	39
Figura 10: Representação de um electrorretinograma normal de um cão de 5 anos em ambiente fotópico	43
Figura 11: Caracterização da amostra relativamente ao sexo.....	52
Figura 12: Caracterização da amostra relativamente ao estado fértil.....	52
Figura 13: Caracterização da amostra relativamente à idade.....	52
Figura 14: Caracterização da amostra relativamente à idade por intervalos.....	53
Figura 15: Caracterização da amostra relativamente à distribuição racial.....	53
Figura 16: Classificação do estímulo iatrotópico	54
Figura 17: Caracterização das cataratas relativamente à sua distribuição nos olhos, nas formas unilateral ou bilateral.....	54
Figura 18: Caracterização das cataratas relativamente à sua distribuição nos olhos, no lado esquerdo ou direito.....	54
Figura 19: Caracterização das cataratas relativamente à sua etiologia.....	55
Figura 20: Caracterização das cataratas em função da idade de diagnóstico nas diferentes etiologias.....	59
Figura 21: Caracterização das cataratas relativamente ao seu estágio de desenvolvimento.....	61
Figura 22: Indicação para a remoção cirúrgica de cataratas.....	63

I - Introdução

1. Embriologia da lente

No desenvolvimento embriológico e fetal do olho consideram-se três fases: embriogénese, organogénese e diferenciação (Barishak & Ofri, 2007). Na primeira, existe uma individualização das camadas embrionárias em endoderme, mesoderme e ectoderme, sendo as duas últimas as que dão origem ao olho. Na segunda, há uma organização destas para a formação do órgão e por último ocorre uma diferenciação, capaz de originar as estruturas de cada órgão (Barishak & Ofri, 2007). Segundo esta descrição, o desenvolvimento do globo ocular provém de quatro origens embriológicas, entre as quais se incluem a neuroectoderme do prosencéfalo, ectoderme da superfície da cabeça (responsável pela formação da lente), mesoderme que se encontra entre as duas camadas precedentes e as células da crista neural (Moore & Persaud, 2004). O início da formação dos globos oculares é marcado pelo aparecimento de dois sulcos ópticos de cada lado do encéfalo anterior (Barishak & Ofri, 2007), que se desenvolvem a partir da extremidade anterior do tubo neural (estrutura que possibilita a criação do sistema nervoso central) (Figura 1 – A e B) (Ofri, 2008).

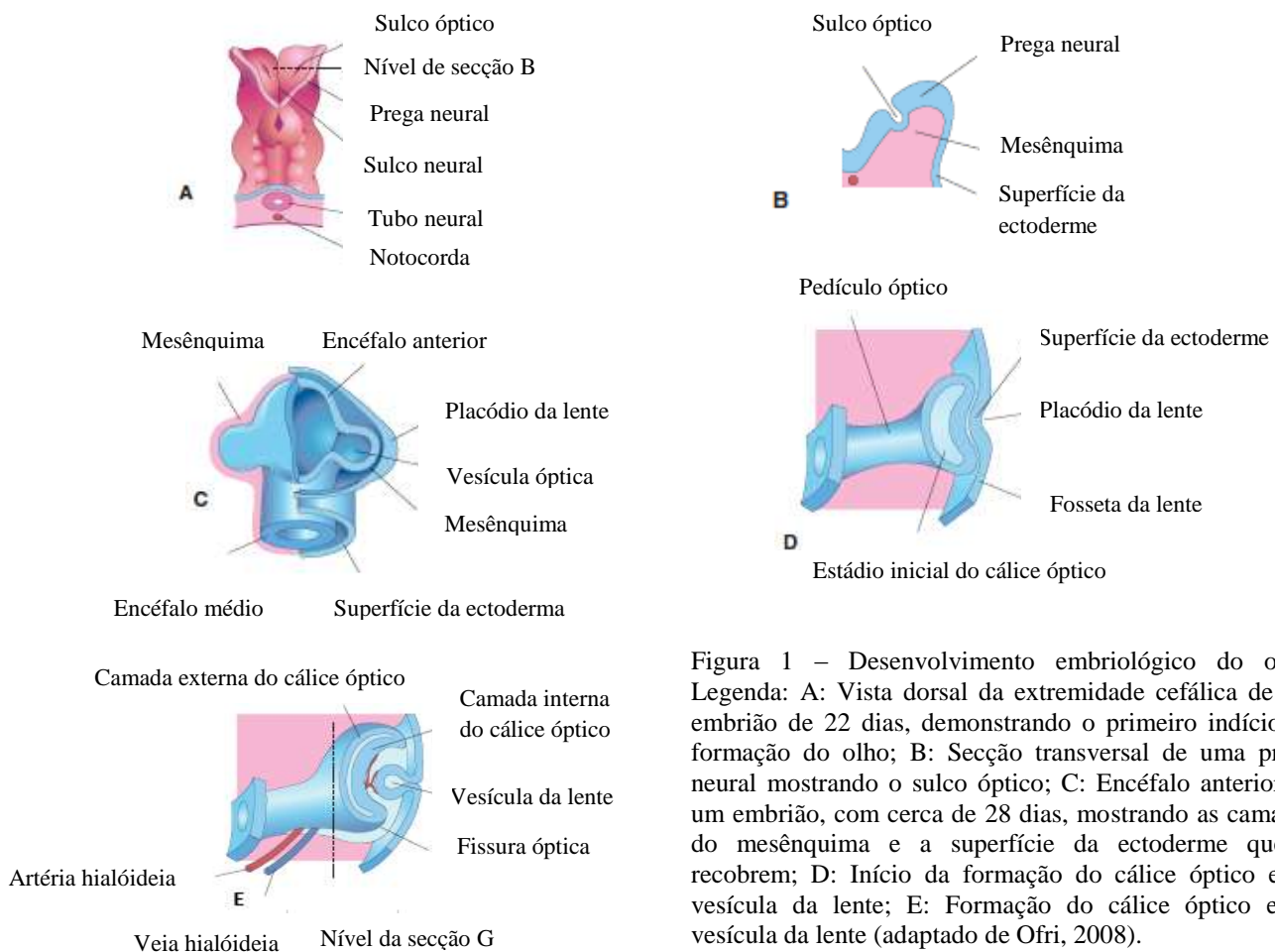


Figura 1 – Desenvolvimento embriológico do olho. Legenda: A: Vista dorsal da extremidade cefálica de um embrião de 22 dias, demonstrando o primeiro indício de formação do olho; B: Secção transversal de uma prega neural mostrando o sulco óptico; C: Encéfalo anterior de um embrião, com cerca de 28 dias, mostrando as camadas do mesênquima e a superfície da ectoderme que o recobrem; D: Início da formação do cálice óptico e da vesícula da lente; E: Formação do cálice óptico e da vesícula da lente (adaptado de Ofri, 2008).

O encerramento do tubo neural promove uma evaginação dos sulcos ópticos, transformando-os em vesículas ópticas (15º dia de gestação nas cadelas) (Figura 1 – C) (Ofri, 2008). Estas começam a crescer progressivamente, em forma de bolbo, entrando em contacto com a superfície da ectoderme, que está adjacente a esta. A sua proximidade induz um espessamento da superfície, constituindo o placódio da lente (17º dia de gestação nas cadelas) (Figura 1 – D) (Cook, 2013). Este, por sua vez, irá invaginar formando as fossetas ópticas. Paralelamente a isto, a extremidade distal da vesícula óptica expande-se e cria uma ligação com o encéfalo anterior que se constringe, formando o pedículo óptico (Figura 1 – D) (Moore & Persaud, 2004).

As vesículas da lente formam-se com a aproximação e união das fossetas que acabam por perder a ligação à superfície da ectoderme (Moore & Persaud, 2004). Durante este processo, as vesículas ópticas invaginam-se e formam o cálice óptico de dupla parede, que incorpora no seu interior a vesícula da lente (19º dia de gestação nas cadelas) (Figura 1 – E) (Moore & Persaud, 2004; Cook, 2013). Este último irá constituir a própria lente (Moore & Persaud, 2004).

As fibras primárias da lente formam-se com o alargamento das células epiteliais da parede posterior da vesícula (29º dia de gestação nas cadelas) (Figura 2 – A) (Petersen-Jones, 2002; Cook, 2013). Estas estendem-se e crescem, no sentido anterior da cavidade vesicular, obliterando-a (Figura 2 – B) (Petersen-Jones, 2002). Assim que os seus núcleos e organelos desaparecem, forma-se o núcleo embrionário da lente. A partir deste momento a parede posterior fica desprovida de epitélio, ficando revestida unicamente, por uma cápsula (Martin, 2010). Quanto à parede anterior, mantém-se composta por células cubóides, que irão constituir o epitélio subcapsular anterior da lente adulta. Estas produzem uma lâmina basal com propriedades elásticas que se designará por cápsula (Junqueira & Carneiro, 2008). Como a formação da cápsula ocorre previamente ao desenvolvimento do sistema imunitário, as proteínas do núcleo embrionário da lente não chegam a entrar em contacto com o sistema reticuloendotelial e vascular, passando a ser reconhecidas pelo organismo como substâncias antigénicas (Ofri, 2008).

A junção que existe entre o epitélio anterior e as fibras primárias começa a expandir-se, originando a zona equatorial da lente (Ofri, 2008). As células epiteliais desta região ao estenderem-se anteriormente e posteriormente, em redor do núcleo embrionário, formam as fibras secundárias (40º dia de gestação nas cadelas) (Cook, 2013). Estas proporcionam uma contínua formação de fibras da lente, pela intensa actividade mitótica deste local (Figura 2 –

C e D). Por este motivo, camadas sucessivas de fibras vão-se depositando umas em cima das outras, originando gradualmente o núcleo fetal, de seguida o núcleo adulto e por último o córtex (Figura 2 – E) (Ofri, 2008). Como nenhuma destas é longa o suficiente para atingir os pólos anterior e posterior, e as suas extremidades são demasiado espessas para se encontrarem num só ponto, acabam por se interlaçar e formar uma estrutura em forma de Y, que se designa por sutura da lente (32º dia de gestação nas cadelas) (Ofri., 2008; Cook, 2013). Desta forma a face anterior da lente exibe uma sutura de Y vertical e a posterior de Y invertido (Figura 2 – F e G) (Martin, 2010).

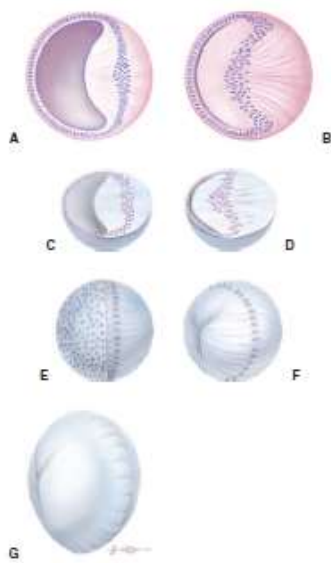


Figura 2 – Estádios de desenvolvimento embrionário da lente. Legenda: A: Alargamento e crescimento das células epiteliais posteriores para a formação das fibras primárias; B: Preenchimento da vesícula da lente pelas fibras primárias; C e D: Proliferação das fibras secundárias; E: Lente adulta; F e G: Aparecimento das linhas de sutura (adaptado de Ofri., 2008).

A parte distal da artéria hialóideia (ramo da artéria oftálmica interna) fica responsável pela irrigação da lente. Esta artéria degenera no período fetal, tornando a lente dependente da difusão proveniente do humor aquoso da câmara anterior e humor vítreo (Moore & Persaud, 2004).

Na superfície do cálice óptico forma-se uma fissura óptica embrionária, que contém mesênquima vascular para a formação dos vasos sanguíneos. A artéria hialóideia entra nessa fissura e divide-se em vários ramos na zona anterior do cálice, formando uma rede junto à lente, designada por *Túnica Vasculosa Lentis* (TVL) lateral e posterior (Ofri, 2008). Esta, juntamente com a anterior, constitui a TVL, que se apresenta como um plexo de vasos sanguíneos que rodeiam a lente (30º dia de gestação nas cadelas) (Ofri, 2008; Cook, 2013). Deste modo a artéria hialóideia e a TVL tornam-se responsáveis pela nutrição da lente durante o seu desenvolvimento. Porém, quando o humor aquoso assume a sua função metabólica,

induz uma regressão destas estruturas. Todavia, durante a vida adulta do animal, podem persistir (Ofri, 2008).

A artéria hialóideia ao degenerar é substituída pela membrana pupilar. O mesenquima secundário (camada de células que irá formar o estroma da íris) desloca-se para a região anterior da lente, ficando posicionado no local da pupila (ainda não formada) sob a forma de uma membrana pupilar que substitui a TVL anterior nesse local. A sua atrofia começa ao 45º dia de gestação das cadelas (Cook, 2013) e pode continuar até às seis semanas de vida (Hendrix, 2013). No entanto, em alguns animais a membrana pode não atrofiar, mantendo contacto com a superfície anterior da íris, processo que se denomina por membrana pupilar persistente (MPP) (Ofri, 2008).

2. Lente

2.1 Anatomia da lente

A lente é uma estrutura biconvexa, transparente e avascular, composta por uma cápsula, epitélio anterior e fibras. Este exhibe uma superfície anterior menos curva do que a posterior. O centro destas superfícies denominam-se por pólos anterior e posterior, respectivamente, e a sua periferia corresponde à zona equatorial, que garante a suspensão da lente no globo ocular (Figura 3 – A e B) (Ofri, 2008).

A suspensão é assegurada por um conjunto de fibrilhas transparentes (glicoproteínas não-colagénicas) designadas por fibras zonulares ou ligamentos suspensórios, que se encontram orientadas concêntricamente. Estas provêm do corpo ciliar e inserem-se directamente na cápsula, onde abrangem tanto a região equatorial como parte da porção anterior e posterior desta a 1,5 a 2,0 mm de distância do equador (Samuelson, 2013). Com esta disposição a lente encontra-se posicionado no meio da pupila, onde constitui um ponto de separação entre o segmento anterior e posterior do globo ocular. Desta forma mantém-se em contacto com a face posterior da íris, preenchendo a região pupilar, e com a anterior do vítreo, numa depressão chamada fossa patelar ou hialóidea. Estas estruturas também contribuem para o seu suporte (Ofri, 2008).

A lente funciona como uma lente que permite focar a luz na retina, possibilitando a produção de uma imagem clara e nítida. A sua capacidade de acomodação ocorre quando há alterações na tensão das fibras zonulares que conduzem a uma modificação no poder refractivo da lente (Samuelson, 2013).

Nos carnívoros, a contracção dos músculos ciliares, controlada pelo sistema nervoso parassimpático, predispõe a um relaxamento dos ligamentos suspensórios que desencadeia um movimento anterior da lente, aumentando a sua dioptria (D) positiva (visão ao perto). O contrário acontece quando há um aumento da tensão das fibras zonulares por relaxamento dos músculos ciliares, induzindo um movimento posterior da lente dentro do globo ocular, designado por desacomodação. Este mecanismo permite alcançar uma visão mais distante dos objectos, decorrente da diminuição da D. O sistema nervoso simpático é responsável pelo controlo deste processo (Ofri, 2008). Aparentemente o cão possui um alcance de acomodação de duas a três D, já o do gato pode variar entre quatro a 11 D (Martin, 2010).

No entanto, a córnea continua a ser a estrutura ocular com maior poder de refacção, pois o seu índice resulta de uma interface entre ar e epitélio, pelo que aumenta a sua magnitude (Samuelson, 2013). Deste modo, a lente contribui somente com 30% a 35%, sendo o suficiente para ajustar a visão a diferentes distâncias relativamente aos objectos (Ofri, 2008). No caso do cão esta contribuição corresponde a cerca de 40 D do poder de refacção total do olho (Samuelson, 2013).

No que toca ao tamanho, tende a ser proporcionalmente maior nos animais domésticos do que nos humanos. Nos cães verifica-se um diâmetro de 10,5 mm com uma espessura axial de 7,5 mm e um volume de 0,5 ml (Samuelson, 2013).

Em relação à sua constituição, a cápsula assume-se como a camada mais externa, que se traduz num revestimento acelular homogéneo (Junqueira & Carneiro, 2008), transparente, elástico e impermeável a moléculas maiores (albumina e globulinas), deixando difundir água e eletrólitos (Ofri, 2008). Esta divide-se em anterior e posterior, sendo que a anterior encontra-se intimamente relacionada com o epitélio anterior (camada subjacente), de tal forma que constitui a sua própria membrana basal (Petersen-Jones, 2002). Por este motivo é composta, essencialmente, por colagénio tipo IV (material principal da membrana basal) e glicoproteínas (Junqueira & Carneiro, 2008). A produção de novo material capsular é efectuado pelo epitélio anterior, proporcionando uma espessura característica à cápsula anterior, que se vai tonificando ao longo da vida (equador com 8 a 12 μm ; cápsula anterior com 50 a 70 μm e posterior com 2 a 4 μm) (Samuelson, 2013).

O epitélio é formado por uma única camada de células cubóides, que é subdividida em três zonas: central, germinativa e transitória (Long *et al.*, 2008). Nesta última, as células vão adquirindo um formato mais colunar à medida que se aproximam do equador (Mellersh, 2014), alongando-se progressivamente até originarem as fibras hexagonais da lente

(Samuelson, 2013). No decorrer deste processo, o núcleo e os organelos das células desaparecem (Long *et al.*, 2008). Esta intensa actividade mitótica na região equatorial predispõe a uma susceptibilidade a tóxicos, radiação e agentes patogénicos, que pode resultar no aparecimento de opacidades equatoriais (Ofri, 2008). A camada epitelial, para além de sustentar a cápsula anterior, também assegura o transporte de cationes através desta (Ofri, 2008), mantendo o estado de desidratação das fibras da lente (Samuelson, 2013). A sua participação activa na contenção de stresses do foro ambiental ou químico contribui, igualmente, para a estabilidade da lente (Long *et al.*, 2008).

O epitélio posterior só existe durante o desenvolvimento embrionário transformando-se, posteriormente, em fibras da lente do núcleo embrionário. Por este motivo, a cápsula posterior é consideravelmente mais fina que a anterior (Petersen-Jones, 2002).

As fibras estão divididas em duas regiões principais: córtex (zona periférica, junto à cápsula) e núcleo (área central). Este último ainda pode ser subdividido em adulto, fetal e embrionário (Ofri, 2008). Citologicamente caracterizam-se por serem prismáticas, longas e finas, podendo atingir dimensões de 8 mm de comprimento por 10 µm de espessura (Junqueira & Carneiro, 2008).

Tal como referido anteriormente, inicia-se um processo de alongamento no equador, que se desenvolve no sentido dos pólos anterior e posterior da lente, originando uma configuração celular em forma de U (Samuelson, 2013). Contudo, as fibras não chegam a atingir esses pólos, pois há uma junção destas, de ambos os equadores oponentes, promovendo uma interligação entre elas. Este facto proporciona a formação de uma linha de sutura com formato de Y vertical na face anterior e Y invertido na posterior (Figura 3). Esta particularidade pode ser perceptível no desenvolver de cataratas (Ofri, 2008).

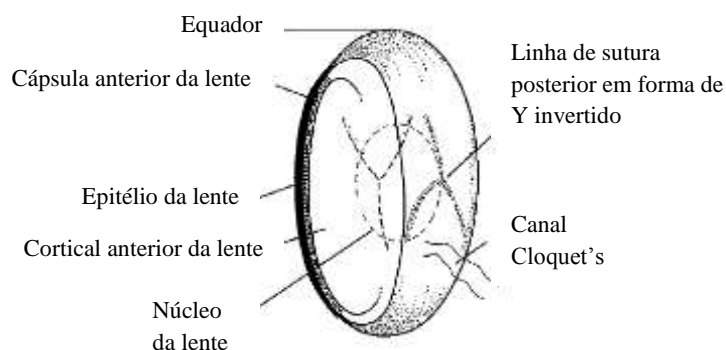


Figura 3 – Imagem ilustrativa das diferentes áreas da lente e linhas de sutura. As linhas de sutura anteriores são em forma de Y vertical, enquanto as posteriores são em forma de Y invertido. O canal Cloquet's observa-se frequentemente junto às linhas de sutura posteriores (adaptado de Petersen-Jones, 2002).

Como ocorre uma constante produção de fibras ao longo da vida, as mais antigas (preservadas no núcleo) são gradualmente comprimidas, tornando-se mais densas e duras e,

como tal, menos transparentes relativamente às recentes (presentes no córtex). Com o decorrer do tempo, esta diferença vai sendo cada vez mais pronunciada denominando-se por esclerose nuclear da lente (ENC) ou esclerose lenticular (Ofri, 2008).

A ENC trata-se de uma alteração fisiológica, associada ao envelhecimento, que se exprime pelo aumento de espessura e densidade das fibras, acompanhado por uma alteração gradual da sua composição (aumento das proteínas insolúveis e diminuição das solúveis) (Grandberg *et al.*, 2001; Ofri, 2008).

Clinicamente, a ENC manifesta-se pelo aparecimento de uma neblina azul-acinzentada (consequência da diferença do índice de refração existente entre o núcleo comprimido e o córtex da lente) (Ofri, 2008; Davidson & Nelms, 2013), que se pode tornar observável no cão a partir dos sete anos de idade, sendo muitas vezes confundida com cataratas (Martin, 2010). A sua distinção pode ser efectuada durante o exame oftalmológico, através da retroiluminação (reflexão da luz ao nível do tapete lúcido, localizado no fundo do olho) com o uso de midriáticos. Na maioria dos casos, o impacto visual é mínimo, sendo possível observar-se o fundo do olho na sua totalidade (Ofri, 2008).

2.2 Composição e metabolismo da lente

A lente é constituída, essencialmente, por proteínas (35%) e água (65%), exibindo uma baixa percentagem de iões inorgânicos, carboidratos, ácido ascórbico, glutatona, lípidos e aminoácidos (Gelatt, 2014). As proteínas caracterizam-se como solúveis (cristalinas) e insolúveis (albuminóides), sendo que as cristalinas ainda se subdividem em alfa, beta e gama consoante o seu peso molecular, representando 90% do total proteico (Denis *et al.*, 2003; Martin, 2010). A sua distribuição abrange sobretudo o córtex, decrescendo em proporção à medida que se aproxima do núcleo, aumentando a quantidade de proteínas insolúveis. Fenómenos como o envelhecimento intensificam esta alteração (Martin, 2010).

Metabolicamente existe uma acumulação activa de aminoácidos, potássio (K^+), taurina e inositol (vitamina B8), bem como uma excreção de sódio (Na^{2+}), que se traduz no interior da lente numa baixa concentração de Na^{2+} e alta de K^+ . Este facto induz um estado relativo de desidratação na lente e promove a síntese proteica (Croix, 2008; Martin, 2010).

As necessidades energéticas da lente são asseguradas pelo humor aquoso (responsável pela nutrição e remoção dos produtos metabólicos residuais da lente), que proporciona a metabolização da glucose (Ofri, 2008), efectuada predominantemente no equador (Nasisse, 2001). O açúcar ao difundir-se na lente é maioritariamente catabolizado em

ácido láctico, pela via anaeróbica, através da enzima hexoquinase (Ofri, 2008). Esta representa a principal via metabólica pois contém uma baixa percentagem de oxigénio pela pouca quantidade de mitocôndrias nas fibras epiteliais da lente (Cunha, 2008). A energia obtida é aproveitada para o transporte activo de catiões e síntese de proteínas (Gelatt, 2014).

Com menor relevância existem outras vias metabólicas, como a aeróbica, que também contribui para a glicólise, sendo realizada no ciclo de Krebs que se restringe ao epitélio da lente. Nesta, apenas 3% da glucose é metabolizada, representando cerca de 25 % da energia produzida. As restantes vias, monofosfato de hexose e sorbitol, apesar de se manterem activas, não geram quantidades significativas de energia (Martin, 2010).

Contudo, em algumas doenças, como na diabetes *mellitus* (DM), verifica-se uma alteração no ciclo metabólico da glucose resultante da constante presença de hiperglicemia nesta doença. A enzima hexoquinase é inibida, favorecendo a passagem e a conversão da glucose em sorbitol, pela enzima aldose redutase (AR) (Ofri, 2008). Qualquer interferência no funcionamento normal da lente pode originar um desequilíbrio proteico na lente (aumento de proteínas insolúveis) e alteração nas actividades metabólicas (concentrações iónicas e actividade antioxidante). Estes distúrbios promovem não só uma degradação das proteínas, como uma ruptura das fibras da lente por formação vacuolar, conduzindo a uma perda de transparência da lente (Petersen-Jones, 2002).

3. Cataratas

Em medicina, o termo catarata designa uma doença ocular que se caracteriza por uma opacidade parcial ou total das fibras da lente e/ou da sua cápsula. As cataratas são bastante comuns nos cães constituindo uma das principais causas de cegueira nesta espécie (Engelhardt *et al.*, 2008).

As cataratas podem afectar os olhos de forma uni ou bilateral, apresentando-se como simétricas ou assimétricas. O seu modo de progressão pode ser do tipo evolutivo, estacionário, temporário ou sofrer uma reabsorção espontânea (Barnett, 2006).

3.1 Fisiopatologia da catarata

O mecanismo fisiopatológico que conduz à formação de cataratas ainda continua por se investigar (Gelatt & Mackay, 2005). Contudo, modelos experimentais com animais ou em sistemas de cultura, demonstraram a existência de um fenómeno oxidativo, que contribui de forma significativa para o aparecimento de opacidades (Williams, 2006).

A lente é uma estrutura essencial na acuidade visual dos animais, como tal torna-se importante manter a sua transparência, assegurando-se uma constante preservação e organização da composição proteica (Bras *et al.*, 2007). Este facto é controlado pelas vias metabólicas cuja produção de energia possibilita a síntese de proteínas e equilíbrio osmótico (Barros *et al.*, 1999).

No entanto, durante o metabolismo celular aeróbico ocorre uma libertação de radicais livres - concretamente, espécies reativas de oxigénio (ERO) - que provocam lesão biomolecular. Estes, quando se sobrepõem à acção dos mecanismos de defesa antioxidantes da lente e do humor aquoso, desenvolvem um fenómeno designado por stresse oxidativo (Barros *et al.*, 1999). Este corresponde a um desequilíbrio entre a taxa de produção oxidante e a sua degradação (Vinson, 2006). Como a lente está sujeito à constante acção da luz, considera-se que a oxidação proteica e lipídica, provenientes da radiação ou das ERO, contribuem para a cataractogénese. (Barros *et al.*, 1999; Barros *et al.*, 2004). A cataractogénese intensifica-se com o envelhecimento (Williams, 2006).

No entanto, admite-se que qualquer alteração morfológica que ocorra na cápsula, epitélio ou fibras da lente pode justificar o aparecimento de cataratas, pois originam alterações irreversíveis a nível metabólico, osmótico e nutricional. As proteínas albuminóides aumentam, a bomba epitelial $\text{Na}^{2+}/\text{K}^{+}$, regulada pela adenosina trifosfato, diminui (provocando uma modificação no equilíbrio iónico da lente) e há um decréscimo na actividade antioxidante. A quebra das membranas celulares e a degradação das proteínas da lente é intensificada com o aumento da actividade das enzimas proteolíticas. O desenvolvimento de cataratas deve-se, assim, a estes fenómenos: à ruptura das fibras da lente, à morte celular e à alteração da hidratação da lente (Ofri, 2008).

3.2 Classificação das cataratas

Como as cataratas apresentam uma aparência e natureza variáveis, criaram-se diferentes métodos de classificação que permitem a sua caracterização (Ofri, 2008). Desta forma, é possível descrevê-las quanto à etiologia, idade de aparecimento, região afectada na lente, estágio de desenvolvimento, aspecto e consistência (Ofri, 2008; Davidson & Nelms, 2013). Em termos práticos, o estágio de desenvolvimento e a etiologia são os principais critérios de avaliação das cataratas, pois determinam o prognóstico visual do animal e condicionam a sua selecção para o tratamento cirúrgico (Stades *et al.*, 2007).

3.2.1 Idade de aparecimento

As cataratas podem surgir como malformações congénitas (catarratas congénitas), desenvolverem-se em animais jovens (catarratas juvenis ou de desenvolvimento) ou aparecerem numa idade mais avançada (catarratas senis) (Petersen-Jones, 2002).

Desta forma autores como Stades *et al.* (2007) e Bjerkås *et al.* (2009) consideram que opacidades lenticulares desenvolvidas até à oitava semana são congénitas e que posteriormente a isso, são designadas de juvenis. Nesta última, a classificação só se aplica até aos seis anos de idade, de acordo com o autor Martin (2010). Quando se trata de animais idosos as cataratas são referidas como cataratas senis (Stades *et al.*, 2007; Bjerkås *et al.*, 2009).

3.2.2 Localização anatómica

Nos animais as cataratas podem afectar as seguintes regiões da lente: núcleo, córtex, subcápsula anterior ou posterior, equador e cápsula anterior ou posterior (Bjerkås *et al.*, 2009).

3.2.3 Estádio de desenvolvimento

O grau de opacificação da lente pode classificar-se em quatro categorias (Davidson & Nelms, 2013):

- Incipiente: corresponde à maturação inicial da catarata, que geralmente envolve menos de 10 a 15% do volume da lente (Davidson & Nelms, 2013). Esta apresenta-se como pequenas opacidades lenticulares focais (Appel *et al.*, 2006), que comumente afectam a zona cortical, subcapsular ou as linhas de sutura em forma de Y (Davidson & Nelms, 2013). Não condicionam significativamente a visão (Adkins & Hendrix, 2005), embora a sua progressão esteja dependente do tipo de etiologia da catarata (perceptível pela presença de vacúolos) (Figura 4) (Petersen-Jones, 2002; Davidson & Nelms, 2013)

- Imatura: é o estágio com a apresentação clínica mais variada, pois pode afectar somente uma pequena parte da lente ou quase toda (11 a 99% da lente) (Adkins & Hendrix, 2005; Bras *et al.*, 2007). O reflexo tapetal mantém-se evidente (presença de pequenas porções de catarata menos densa ou de fibras lenticulares transparentes) (Davidson & Nelms, 2013), porém, o fundo do olho pode não estar completamente visível na fundoscopia (Ofri, 2008). A visão pode estar afectada, mas o animal permanece visual (Figura 5) (Ofri, 2008).

- Madura: a lente torna-se totalmente opaco, apresentando um aspecto sólido e branco, deixando o olho funcionalmente cego (Adkins & Hendrix, 2005; Ofri, 2008). Não

existe reflexo tapetal e o fundo do olho deixa de ser examinado por oftalmoscopia indirecta (Ofri, 2008). Por vezes a catarata fica intumescente (com espessura axial da lente aumentada) (Williams, 2004), evoluindo para o estágio de hipermaturidade (Figura 6) (Petersen-Jones, 2002).

- Hipermatura: trata-se do grau mais avançado de amadurecimento das cataratas, no qual se agrava o processo de reabsorção. São libertadas enzimas degenerativas, no decorrer da lise das fibras lenticulares, provocando uma proteólise nas restantes áreas da lente, especialmente na cortical. A passagem destas pela cápsula da lente até à câmara anterior, induz uma redução no tamanho da lente, evidenciada por uma superfície capsular enrugada e irregular (Davidson & Nelms, 2013). Normalmente, este processo inicia-se no córtex e só quando a cortical se encontra num estado avançado de desintegração é que se revela a autólise do núcleo. (Ofri, 2008).

À medida que a reabsorção evolui, porções do reflexo tapetal voltam a aparecer (cortical) e existe um aumento na profundidade da câmara anterior (Figura 7) (Davidson & Nelms, 2013). A catarata morganiana corresponde ao culminar de uma massiva liquefacção da cortical, que proporciona uma migração do núcleo para a margem inferior da cápsula da lente (Figura 8) (Ofri, 2008).



Figura 4 – Imagem ilustrativa de uma catarata incipiente de um *Rottweiler*, localizada na região polar posterior, nas linhas de sutura de Y invertido (adaptado de Dziezyc & Millichamp, 2004).



Figura 5 – Imagem ilustrativa de uma catarata imatura de *Cocker Spaniel* com quatro anos de idade, exibindo opacidades na cortical anterior e posterior (adaptado de Dziezyc & Millichamp, 2004).



Figura 6 – Imagem ilustrativa de uma catarata madura (adaptado de Dziezyc & Millichamp, 2004).



Figura 7 – Imagem ilustrativa de uma catarata hipermatura com liquefacção do córtex (adaptado de Dziezyc & Millichamp, 2004).



Figura 8 – Imagem ilustrativa de uma catarata morganiana. (adaptado de Dziezyc & Millichamp, 2004).

Em cães muito jovens (um a três anos de idade), a reabsorção espontânea pode chegar a restabelecer a visão (Gonzalez-Alonso-Alegre & Rodriguez-Alvaro, 2005). Este fenómeno surge principalmente, em raças caninas que desenvolvem cataratas hereditárias nos primeiros anos de vida, como o Cocker Spaniel Americano, Afghan Hound, Boston Terrier, Schnauzer Miniatura e Caniche Miniatura e Toy (Leasure *et al.*, 2001).

Nas cataratas maduras e hiperaturas detecta-se um maior grau de uveíte facolítica (Park *et al.*, 2009).

3.2.4 Etiologia

A diferença entre etiologia primária e secundária já foi estabelecida há algum tempo, no entanto esta classificação nem sempre é descrita da mesma forma por todos os autores. Segundo Ofri (2008), as cataratas dividem-se entre primárias (hereditárias) e secundárias (traumáticas, diabéticas, senis, tóxicas, por doenças oculares, radiação, carências nutricionais ou alterações congénitas); segundo Barnett (2006), as cataratas podem surgir por causas primárias (inerentes), congénitas (associadas a malformações oculares), secundárias (perpetuadas por outras doenças oculares ou sistémicas) ou, ainda, por etiologia desconhecida. No entanto, ambos referem que as cataratas congénitas podem ter um carácter hereditário, embora não seja a maioria (Barnett, 2006; Ofri, 2008).

As cataratas inerentes, juntamente com as diabéticas, constituem os tipos mais comuns de opacidades na lente dos cães (Engelhardt *et al.*, 2008; Galego *et al.*, 2012).

3.2.4.1 Cataratas primárias

As cataratas hereditárias são opacidades que contêm uma componente hereditária inerente, sendo frequentemente designadas por primárias (Mellersh *et al.*, 2007). Para alguns autores ainda são definidas como não tendo nenhum defeito ocular ou doença sistémica associada (Gelatt & Mackay, 2005).

As cataratas primárias acreditam-se estar sobretudo presentes em cães de raça, revelando especificidade na sua apresentação clínica (Gelatt & Mackay, 2005). Dentro da mesma raça exibem as mesmas características (localização anatómica na lente, idade de iniciação e modo de progressão), mas entre raças ou espécies existe variabilidade (Mellersh, 2014).

De um modo geral as cataratas inerentes apresentam-se como bilaterais e simétricas, iniciando-se frequentemente no córtex, junto ao pólo posterior ou na zona equatorial (Stades *et al.*, 2007). Estas tendem a manifestar um carácter evolutivo, pelo que podem limitar a qualidade visual ou induzir cegueira (Barnett, 2006).

A idade de iniciação pode ser congénita, juvenil ou senil, contudo surgem predominantemente numa fase jovem da vida do animal. Apesar de muitas cataratas juvenis serem progressivas, existe uma forma que não é evolutiva, estando associada a raças como

Retriever do Labrador, Golden Retriever, Malmute do Alasca, Husky Siberiano e outros, que se apresentam como opacidades focais axiais subcapulares posteriores, de formato triangular ou côncavo (Martin, 2010).

Segundo o Colégio Americano de Veterinários Oftalmologistas (ACVO do inglês *American College of Veterinary Ophthalmologists*) encontram-se descritas 160 raças de cães com suspeita ou evidência de cataratas hereditárias (Davidson & Nelms, 2013). Destas, só 16 raças é que se comprovaram ter uma transmissão genética conhecida (maioritariamente do tipo autossômico recessivo) (Gelatt, 2014).

O ACVO define que uma doença ocular pode ser considerada inerente se possuir um ou mais dos seguintes requisitos: a existência de documentos científicos que evidenciem o modo de transmissão hereditária numa determinada raça; se a sua incidência for maior ou igual a 1 % da população avaliada, com um mínimo de cinco animais afectados num período de cinco anos; se houver um pedido específico de um clube de uma raça, para incluir determinada condição ocular; se for consensual para um número considerável de clínicos que, na prática clínica, a incidência de uma doença ocular está directamente relacionada com uma raça; se existirem resultados de pesquisa laboratorial genética ou estudos genéticos que comprovem a sua hereditariedade. (*American College of Veterinary Ophthalmologists*, 2014).

Pela análise dos parágrafos anteriores, verifica-se que não é fácil estabelecer um diagnóstico de cataratas primárias com uma evidência sólida, principalmente pela limitada representação das populações caninas nos estudos, ou falta de acompanhamento da evolução das cataratas em cada indivíduo (Heinrich *et al.*, 2006). Como tal, quando se observa uma opacidade na lente com apresentação e idade de aparecimento típicos de uma raça predisposta, geralmente presume-se tratar-se de uma catarata hereditária (Bras *et al.*, 2007; Martin, 2010).

No Reino Unido também existe uma lista de raças caninas com cataratas inerentes elaborada pela Associação Veterinária Britânica, Clube de Canil e Sociedade Internacional de Cães Pastores (BVA/KC/ISDS do inglês *British Veterinary Association/Kennel Club/International Sheepdog Society*) das quais algumas não estão incluídas no colégio americano. Esta inclui 22 raças certificadas cientificamente como tendo cataratas hereditárias e outras 14, ainda sob investigação (Tabela 11 e 12, apêndice I) (*British Veterinary Association/Kennel Club/International Sheepdog Society*, 2013).

Embora exista um número significativo de raças afectadas por cataratas primárias, só o gene HFS4 é que foi identificado até ao momento como responsável pelo desenvolvimento

de opacidades na lente, aquando da sua mutação (Mellersh, 2014). A sua ocorrência já foi constatada nas seguintes raças: Pastor Austríaco, Boston Terrier, Bulldog Francês e Staffordshire Bull Terrier (*European College of Veterinary Ophthalmologists*, 2013).

3.2.4.2 Cataratas secundárias

As cataratas secundárias são opacidades na lente que se desenvolvem secundariamente a qualquer doença cuja presença desencadeie uma alteração no metabolismo da lente, ou que o danifique directamente (Peterson-Jones, 2002). Estas podem surgir por diversas causas, tais como: traumas, substâncias tóxicas, doenças metabólicas, doenças oculares, deficiências nutricionais ou alterações congénitas (Ofri, 2008).

3.2.4.3 Congénitas

As cataratas congénitas encontram-se presentes à data do nascimento, uma vez que se desenvolvem durante a vida fetal. Estas podem ser de carácter hereditário, surgirem secundariamente a alterações congénitas ou estarem presentes de forma concomitante com malformações congénitas (Ofri, 2008). A exposição *in utero* a tóxicos ou agentes infecciosos também se pode associar a este aparecimento (Davidson & Nelms, 2013). Como tal, torna-se fundamental efectuar uma anamnese completa, abordando questões sobre o período de reprodução e gestação das cadelas, bem como o tempo de sobrevivência e saúde das crias de ninhadas anteriores (Ofri, 2008).

Embora possa existir uma componente genética, é importante realçar que nem todas são inerentes, aliás, a maioria não o é (Ofri, 2008). Já foram descritas nas seguintes raças: Schnauzer Miniatura, Boston Terrier, Pastor Inglês, Welsh Springer Spaniel e West Highland White Terrier (WHWT) (Gelatt, 2014).

As cataratas congénitas localizam-se tipicamente no centro da lente (região embrionária e fetal do núcleo) por alterações ocorridas nas fibras primárias ou secundárias (Martin, 2010; Cook, 2013). Podem revelar ou não simetria e bilateralidade nos olhos, limitando pouco a capacidade visual (Barnett, 2006).

Por vezes, em cachorros com poucas semanas de idade, é possível visualizarem-se opacidades na lente de natureza transitória. Situam-se na extremidade de uma ou mais linhas de sutura do equador, apresentando-se em forma de seta. Ao fim de algumas semanas acabam por desaparecer (Peterson-Jones, 2002).

As cataratas congénitas são habitualmente estacionárias e podem diminuir de tamanho se novas fibras transparentes continuarem a ser produzidas na lente à medida que este se desenvolve. Nestas situações a realização de cirurgia para remoção de cataratas pode não ser necessária (Peterson-Jones, 2002).

São várias as malformações oculares congénitas associadas às cataratas, das quais se destacam: microftalmia, PHPV/PHTVL (Persistência hiperplásica do vítreo primário/ Persistência hiperplásica da *túnica vasculosa lentis*), MPP, displasia da retina e *lentiglobus/lenticonus* (Bjerkås *et al.*, 2009).

A microftalmia trata-se de uma doença cujo globo ocular adquire um tamanho inferior ao normal (Ofri, 2008). A sua incidência é esporádica nos animais domésticos e encontra-se associada a várias modificações oculares, nomeadamente cataratas (habitualmente não progressivas) (Townsend, Bedford & Jones, 2009; Cook, 2013). A presença destas duas doenças, em simultâneo, é frequente (Gelatt *et al.*, 2003) e já foi observada em algumas raças, tais como: Pastor Inglês, Schnauzer Miniatura, Cavalier King Charles Spaniel, WHWT e Cocker spaniel Inglês (Bjerkås *et al.*, 2009).

A capacidade visual pode não ficar comprometida, no entanto, quando existem outras alterações oculares, esse facto é menos provável (Martin, 2010).

A PHPV/PHTVL é uma alteração congénita cuja regressão do corpo vítreo e da vasculatura hialóideia não ocorre (Bayón *et al.*, 2001).

Durante o desenvolvimento embrionário, a atrofia do sistema vascular hialóideio inicia-se no 45º dia de gestação das cadelas e degenera por completo duas a quatro semanas depois do nascimento (Crispin *et al.*, 2008). Caso a artéria hialóideia e TVL posterior e lateral não regridam, pode desenvolver-se uma hiperplasia durante o período fetal, que se mantém no pós-natal (Heinrich, 2002).

Esta condição é considerada hereditária nas raças Doberman Pinscher, Staffordshire Bull Terrier e Boieiro da Flandres (como parte integrante de múltiplas malformações oculares) (Allgoewer & Pfefferkorn, 2001).

A gravidade das lesões na lente pode ser classificada de acordo com uma escala de um a seis. Os sinais clínicos manifestam-se desde pequenos ponteados pigmentados na face posterior da lente fibrovasculares (primeiro grau) até à presença de alterações lenticulares, na face posterior da lente ou hialóideias, graves (segundo ao sexto grau) (Allgoewer & Pfefferkorn, 2001). Deste modo, a qualidade visual está dependente não só do grau de proliferação do sistema vascular hialóideio como de eventuais complicações que possam

surgir: cataratas, hifema e descolamento de retina (Heinrich, 2002; Gemensky-Metzler & Wilkie, 2004).

As opacidades na lente são geralmente de pequenas dimensões, estacionárias, situando-se no pólo posterior da cápsula e/ou do córtex (Ofri, 2008). Quando afectam a capacidade visual pode optar-se por um tratamento cirúrgico ou médico, no entanto em muitos casos não se realiza qualquer terapêutica (Ofri, 2008).

À semelhança do que acontece na PHPV/PHTVL, a vasculatura perilenticular pode não atrofiar completamente, persistindo a membrana pupilar (Grahn & Cullen, 2004). Na maioria dos cães a reabsorção termina às seis semanas de vida (Hendrix, 2013). As fibras da MPP podem emergir desde o colarete da íris até à cápsula anterior da lente, endotélio da córnea ou outras partes da íris (Grahn & Cullen, 2004; Townsend, Bedford & Jones, 2009). Esta doença é comum nos cães (especialmente na raça Basenji, que tem carácter hereditário) sendo muitas vezes um achado oftalmológico, não interferindo significativamente na capacidade visual (Grahn & Cullen, 2004). No entanto, a sua aderência com a lente e a córnea, favorece o aparecimento de opacidades focais, que podem comprometer a visão caso se tornem proeminentes (Grahn & Cullen, 2004; Townsend, Bedford & Jones, 2009).

Tal como em Medicina Humana, raramente é necessário tratamento para a MPP. No entanto a facoemulsificação torna-se numa opção válida, quando se pretende remover extensas cataratas na cápsula ou cortical anteriores derivadas da MPP (Sari *et al.*, 2008; Hendrix, 2013).

As alterações *lenticonus* e *lentiglobus* são malformações congénitas que alteram a conformação da lente (Wilcok, 2007), causando uma perda de elasticidade na cápsula (Davidson & Nelms, 2013). Nestes casos, forma-se na superfície anterior ou posterior da lente, uma protrusão de configuração cónica ou esférica, respectivamente (Martin, 2010).

A *lenticonus* posterior é a mais recorrente, podendo observar-se sinais de caractogénese. Em situações de ruptura da cápsula anómala da lente, desencadeia-se uma inflamação, denominada de uveíte facoclástica. (Martin, 2010).

Esta condição evidencia-se em várias raças e pode estar combinada com outras modificações oculares congénitas (Gelatt, 2014).

Quanto à displasia da retina, a presença de cataratas e alterações esqueléticas, em simultâneo, torna-se preponderante nas raças Retriever do Labrador e Samoiedo (Grahn *et al.*, 2004; Bjerkås *et al.*, 2009).

3.2.4.4 Senilidade

As cataratas senis advêm do processo de envelhecimento dos animais (Ofri, 2008). Este pressuposto baseia-se num estudo, no qual 2000 cães a partir dos 13,5 anos de idade apresentavam algum grau de opacidade na lente e que o seu aparecimento foi, em média, aos nove anos (Williams *et al.*, 2004).

Contudo, ainda existe controvérsia no estabelecimento de uma idade a partir da qual se diferencia uma catarata hereditária de uma senil, uma vez que as cataratas senis são influenciadas por características associadas à raça canina como massa corporal e longevidade, mas também variabilidade individual (envolvimento genético e ambiental) (Urfer *et al.*, 2011). Desta forma a sua determinação poder-se-á considerar arbitrária, dado que alguns autores estipulam uma idade de iniciação específica de acordo com a raça em questão (exemplo, dez anos para raças pequenas e seis anos para raças grandes) (Gelatt, 2014). Outros afirmam que as cataratas senis são na realidade cataratas inerentes de aparecimento tardio (Ofri, 2008).

Este tipo de etiologia é geralmente precedida ou acompanhada por esclerose nuclear, sendo frequentemente observada no núcleo adulto da lente, numa fase inicial. Todavia a cortical também pode estar afectada (Gelatt, 2014).

A evolução das cataratas é habitualmente lenta (embora seja comum visualizar-se algum grau de amadurecimento em cães idosos), demorando tempo até provocarem um défice visual significativo (Davidson & Nelms, 2013).

Relativamente à fisiopatologia ainda é desconhecida, porém suspeita-se que, tal como nos humanos, tem por base o stresse oxidativo que resulta, em parte, de uma depleção dos antioxidantes da lente, associado à idade (Barros *et al.*, 2004; Ohia *et al.*, 2005; Vinson, 2006).

3.2.4.5 Radiação

A exposição de radiação ionizante nos olhos promove a cataractogénese, pois provoca alterações nas células do epitélio anterior (Long *et al.*, 2008), afectando a divisão celular na zona equatorial (Ofri, 2008) e permitindo a migração de fibras anómalas para o pólo posterior (Webb & Gupta, 2008). Desta forma a utilização de radioterapia em tumores na cabeça favorece o desenvolvimento de opacidades (Hunley *et al.*, 2010; Diermen, 2014), predominantemente na zona equatorial e subcapsulares anterior e posterior da lente (Davidson & Nelms, 2013). Aparecem como complicações tardias da radioterapia, (Hunley *et al.*, 2010;

Diermen, 2014), podendo ser progressivas, mediante a dose de radiação aplicada (Hamada *et al.*, 2014). A prevalência destas foi de 11% e 28%, em doentes caninos tratados com cobalto-6099 e teleterapia de megavoltagem, em dois estudos, respectivamente (Martin, 2010). Muitas vezes o tratamento cirúrgico para a remoção de cataratas não é realizado pela existência de outras lesões no globo ocular (Davidson & Nelms, 2013).

No tratamento de glaucoma, o uso de endolaser também poderá contribuir para o desenvolvimento de opacidades na lente em alguns animais (Ofri, 2008).

3.2.4.6 Electrocussão

Animais que sofram choque eléctrico, podem formar cataratas subcapsulares anteriores, meses após o incidente (Martin, 2010).

3.2.4.7 Traumatismo

As lesões de ocorrência directa na lente por corpos estranhos perfurantes, ou contusões infligidas na córnea e íris, são geralmente as causas mais comuns de cataratas traumáticas (Moreschi *et al.*, 2013). Estas, quando se formam, estão normalmente associadas a traumas oculares de maior gravidade (cães activos mais susceptíveis) (Davidson & Nelms, 2013; Pont *et al.*, 2015), apresentando-se como unilaterais e evolutivas (Moreschi *et al.*, 2013).

Diferentes estádios de amadurecimento de cataratas subcapsulares anteriores podem observar-se em contusões (por vezes manifestadas bastante tempo depois do incidente) (Martin, 2010; Raghuvanshi & Maiti, 2013), enquanto em perfurações invariavelmente originam-se opacidades focais (detectadas em pequenas rupturas) ou difusas (Wilkie *et al.*, 2006; Raghuvanshi & Maiti, 2013).

Uma causa comum de laceração corneal com ruptura da cápsula da lente são as arranhadas de gatos, sobretudo em animais jovens (Van der Woerd, 2000; Paulsen & Kass, 2012). A uveíte facoclástica resultante é frequentemente grave (com possível desenvolvimento do síndrome de implantação séptica), predispondo a outras complicações que contribuem para a perda de visão (Bell *et al.*, 2012; Paulsen & Kass, 2012; Colitz & O'Connell, 2015). Apesar da remoção profiláctica da lente ser recomendada em rupturas da cápsula anterior, com comprimentos iguais ou superiores a 1,5 mm (Van der Woerd, 2000; Wilkie *et al.*, 2006; Paulsen & Kass, 2012), verificou-se recentemente num estudo, que o

tratamento médico preveniu com eficácia o desenvolvimento de complicações (Paulsen & Kass, 2012).

3.2.4.8 Produtos tóxicos

Estudos toxicológicos comprovaram que a administração crónica de alguns fármacos, em grandes dosagens, promove o desenvolvimento de cataratas em animais (Tabela 13, apêndice I) (Ofri, 2008; Gelatt, 2014). Estas, dependendo do tóxico, podem surgir em diferentes locais da lente, apesar de se formarem frequentemente nas regiões corticais, perto do equador, ou nas linhas de sutura. A formação de vacúolos é habitual e, consoante a gravidade, podem ser reversíveis se o tóxico for removido (Davidson & Nelms, 2013).

As substâncias anti-hipertensivas diazóxido e fenilpiperazina são exemplos de medicamentos cuja administração provocou o desenvolvimento de cataratas em cães, do tipo transitório e progressivo, respectivamente (Schiavo, 1976; Susick *et al.*, 1991). Situação clínica semelhante manifestou o cetoconazol, que ao ser administrado, de forma crónica, a cães jovens de raça grande, originou cataratas bilaterais evolutivas (Da costa *et al.*, 1996). Também já se encontram descritos casos clínicos de miopia em cães (opalescência nuclear da lente com alteração do índice de refração), por aplicações tópicas na pele ou ingestões do fármaco dimetilsulfóxido (Smith *et al.*, 1969; Noel *et al.*, 1975).

Curiosamente, atrofia progressiva da retina (APR) é considerada, clinicamente, a causa mais relevante de catarata tóxica (Davidson & Nelms, 2013). Trata-se de uma doença degenerativa de carácter evolutivo bilateral, que afecta os fotorreceptores (Mellersh, 2014). Esta conduz de forma progressiva a uma perda total de visão, com degenerescência inicial dos bastonetes, revelando precocemente nictalopia como sinal clínico, seguida da afecção dos cones. A atenuação dos vasos sanguíneos da retina, hiperreflectividade tapetal e atrofia do disco óptico são alterações comuns na fundoscopia (Adkins & Hendrix, 2005; Jeong *et al.*, 2013).

A acumulação de radicais oxidativos resultantes da lise dos fotorreceptores no humor vítreo induz a formação de cataratas que (Davidson & Nelms, 2013) caracteristicamente, se iniciam na zona cortical posterior, difundindo-se pelo resto da lente (Park *et al.*, 2009; Narfström & Petersen-Jones, 2013). Estas tendem a manifestar-se numa fase tardia da doença (Martin, 2010).

Desta forma torna-se fundamental realizar uma electroretinografia (ERG), previamente a uma cirurgia de remoção de cataratas, pois perante um diagnóstico de APR,

não haverá recuperação da visão do doente (Adkins & Hendrix, 2005). O crescente interesse de se realizar um diagnóstico precoce desta doença deve-se à sua prevalência em algumas raças predispostas (Ofri, 2002; Adkins & Hendrix, 2005).

3.2.4.9 Deficiências nutricionais

Geralmente as cataratas nutricionais resultam do fornecimento de leites de substituição, como alimento a animais muito jovens, cuja composição apresenta uma carência de aminoácidos essenciais (triptofano, fenilalanina, arginina e histidina) ou vitaminas (Ranz *et al.*, 2002; Ofri, 2008; Gelatt, 2014). As cataratas localizam-se nas regiões subcapsulares posteriores e equatoriais da lente, nos cães e nos gatos, interferindo pouco na qualidade visual (Ranz *et al.*, 2002; Ofri, 2008). Como tal, na maioria dos casos, não é necessário cirurgia para remoção de cataratas, ocorrendo inclusivamente uma regressão destas com a idade. Se a alimentação for suplementada ou substituída na primeira semana de vida, favorece este facto (Ofri, 2008).

3.2.4.10 Doenças oculares

Algumas condições oculares como a uveíte anterior, glaucoma e luxação da lente, ao alterarem a composição e características do humor aquoso devido à acumulação de substâncias inflamatórias, podem proporcionar o desenvolvimento de cataratas (Petersen-Jones, 2002).

Em uveítes crónicas estas opacidades formam-se tipicamente nas regiões subcapsulares anteriores ou equatoriais (Davidson & Nelms, 2013), como resposta à presença de material inflamatório no humor aquoso (fibrina), que provoca alterações na lente (como por exemplo, formação de sinéquias posteriores) (Ofri, 2008). De acordo com um estudo realizado com Golden Retriever, a prevalência de cataratas secundárias à inflamação crónica correspondia a 36,6% dos casos (Sapienza *et al.*, 2000).

Relativamente ao glaucoma, trata-se de uma doença multifactorial, que induz um aumento da pressão intra-ocular (PIO), degenerando progressivamente a retina e o nervo óptico (Mellersh, 2014). Em estádios avançados, a estagnação do humor aquoso ou deterioração do epitélio anterior da lente pode justificar a caractogénese (inicialmente na zona equatorial com eventual progressão da opacidade), porém o seu desenvolvimento ainda continua por se entender (Martin, 2010; Plummer, Regnier & Gelatt, 2013).

Em relação à luxação define-se como uma deslocação da lente, em relação à sua posição original (fossa hialóideia), podendo movimentar-se anteriormente, posteriormente ou verticalmente no olho (Ofri, 2008). Esta pode ser total (luxação) ou parcial (subluxação) (Ofri, 2008), estando associada a causas primárias (frequentes em raças Terrier) ou secundárias, nas quais se incluem ocorrência de trauma, presença de tumores intra-oculares, cataratas hipermaturos ou intumescentes e desenvolvimento de uveíte ou glaucoma crónico (Ofri, 2008; Colitz & O'Connell, 2015). Assim sendo as cataratas podem ser tanto uma causa secundária ao deslocamento da lente como uma complicação à sua presença (com possível opacificação total da lente, em casos crónicos) (Grahns *et al.*, 2003; Davidson & Nelms, 2013). Na raça Jack Russell Terrier verifica-se uma manifestação genética da presença de opacidades lenticulares e luxação da lente, em simultâneo (Oberbauer *et al.*, 2008).

3.2.4.11 Doenças metabólicas

A DM é uma das doenças endócrinas mais comuns em cães (Catchpole *et al.*, 2005; Davidson *et al.*, 2005; Fall *et al.*, 2007). A formação de cataratas é a complicação ocular mais frequente desta doença (Wilkie *et al.*, 2006; Plummer *et al.*, 2007), sendo geralmente de natureza aguda, caracterizando-se por ser bilateral, simétrica e progressiva (Wilkie *et al.*, 2006; Galego *et al.*, 2012). Num estudo, a sua prevalência correspondia a 68% da população canina diagnosticada com DM (Wilkie *et al.*, 2006).

Em estudos experimentais com animais verificou-se a presença de um mecanismo osmótico responsável pela formação de cataratas diabéticas e galactosémicas, como resposta à acumulação excessiva de sorbitol e galactiol na lente, respectivamente (Lackner *et al.*, 1997; Sato *et al.*, 1998; Kador *et al.*, 2010).

Nos cães diabéticos, a constante hiperglicemia na lente provoca uma saturação na enzima hexoquinase, que promove a metabolização da glucose, pela via do sorbitol. Desta forma o açúcar é reduzido sob a forma de sorbitol, pela enzima AR, que por sua vez é oxidado em fructose, pela enzima sorbitol-desidrogenase (Kador *et al.*, 2006). Como a cápsula da lente é relativamente impermeável a estas moléculas (maior peso molecular), a difusão torna-se lenta, acumulando-se na lente (Plummer *et al.*, 2007). A hiperosmolaridade resultante promove uma entrada de água para o interior das fibras da lente, causando edema e ruptura das mesmas, proporcionando o desenvolvimento de opacidades lenticulares (Wilkie *et al.*, 2006; Kador *et al.*, 2010).

A indução de galactosemia, em alguns estudos com animais, possibilitou uma melhor compreensão da carctogénese diabética, pois metabolicamente são similares, uma vez que a galactose é reduzida apenas pela enzima AR, em galactiol na lente (cataratas mais severas com aparecimento precoce) (Takemoto *et al.*, 2004; Kador *et al.*, 2006). Deste modo, acredita-se que a acção da AR é a principal responsável pelo desenvolvimento desta doença ocular, embora existam outros mecanismos fisiopatológicos envolvidos, como o stresse oxidativo e o acúmulo de produtos finais de glicolisação avançada (Kador *et al.*, 2006; Vinson, 2006).

Numa fase inicial, ocorre uma vacuolização da lente, ao longo da zona do córtex equatorial, que progride para a cortical anterior e posterior (Ofri, 2008). Cerca de 30% dos cães apresentam visão diminuída (Fleeman & Rand, 2013).

A rápida intumescência destas cataratas é habitual, sujeitando a cápsula da lente a rupturas, frequentemente na zona equatorial, originando uveítes facoclásticas (Wilkie *et al.*, 2006; Braus *et al.*, 2012; Colitz & O'Connell, 2015). De acordo com um estudo, 50% de uma população canina manifesta cataratas ao fim de cinco a seis meses, após o diagnóstico de DM e 75% ao fim de, aproximadamente, 12 meses (Beam *et al.*, 1999). Desta forma mesmo tratando a doença subjacente, quer seja DM ou hiperadrenocorticism (HAC), existe a possibilidade de se formarem opacidades lenticulares (Ofri, 2008; Oliver *et al.*, 2010).

A hipocalcemia é outra alteração metabólica que, ao interferir no transporte activo de cationes no epitélio da lente (aumento de sódio e perda de potássio), também pode ser responsável pelo aparecimento de cataratas (Plummer *et al.*, 2007; Davidson & Nelms, 2013). As suas causas mais comuns são a disfunção da paratiróide (hipoparatiroidismo), deficiência nutricional em cálcio ou eclampsia (Martin, 2010).

Geralmente as opacidades lenticulares são multifocais nas regiões subcapsulares, anterior ou posterior, em formato ponteadado ou linear (Bruyette & Feldman, 1988; Russell *et al.*, 2006; Plummer *et al.*, 2007). Estas apresentam-se como simétricas e bilaterais (Bruyette & Feldman, 1988; Azoulay, 2010), não afectando a capacidade visual (Bruyette & Feldman, 1988; Russell *et al.*, 2006; Azoulay, 2010). O tratamento para a hipocalcemia impede a progressão das cataratas, mas não as faz regredir (Plummer *et al.*, 2007; Azoulay, 2010).

3.2.5 Aspecto e consistência

A aparência das cataratas pode ser bastante variada, apresentando-se sob a forma de cunha, raios, vacuolar, estrela, ponteadada ou pulverulenta (Davidson & Nelms, 2013). Esta

última corresponde a um tipo de catarata específica designada por catarata nuclear pulverulenta, que já foi descrita em algumas raças, tais como Pastor Alemão, Flat-Coated Retriever, Leonberger e Norwegian Buhund (Bjerkas & Haaland, 1995). Inicialmente aparecem como ponteados ao longo das linhas de sutura posteriores, que progridem até ao núcleo fetal. Nesta fase apresenta-se como uma bola de fios de “algodão”, não tendo um impacto significativo na visão (Bjerkas & Haaland, 1995; Peterson-Jones, 2002).

Relativamente à sua consistência, as cataratas poderão ser fluídas, suaves ou rígidas (Davidson & Nelms, 2013).

4. Principais complicações associadas à presença de cataratas

4.1 Uveíte faco-induzida (UFI)

Até há pouco tempo julgava-se que a ocorrência de UFI devia-se ao facto de durante o desenvolvimento embriológico a cápsula da lente se formar antes do sistema imunitário, impossibilitando assim uma exposição das proteínas da lente ao sistema circulatório e reticuloendotelial do próprio hospedeiro (Gelatt, 2014), que consequentemente inviabilizava o desenvolvimento de uma imunotolerância em relação a elas (Denis *et al.*, 2003).

Actualmente esta teoria tem sido posta em causa, visto existirem ao longo da vida do animal linfócitos T supressores, capazes de controlar respostas inflamatórias de menor intensidade, aquando da libertação de proteínas através da cápsula da lente (Martin, 2010). Desta forma admite-se que quando as proteínas são libertadas de forma mais massiva para a câmara anterior, são reconhecidas pelo organismo como substâncias estranhas e antigénicas (Gelatt, 2014), estimulando-se uma resposta humoral, celular e inflamatória (UFI) contra elas (Martins *et al.*, 2010).

Este fenómeno constata-se habitualmente em situações de reabsorção espontânea da lente, formação de cataratas intumescentes (nomeadamente as diabéticas de rápida evolução) ou em rupturas traumáticas da cápsula da lente (Miller, 2008).

Existem dois tipos principais de UFI nos cães: uveíte facolítica e uveíte facoclástica. A uveíte facolítica resulta da libertação gradual de proteínas solúveis da lente através da cápsula íntegra (Van der Woerd, 2000; Denis *et al.*, 2003), apresentando-se histologicamente como um infiltrado linfo-plasmocítico (Denis *et al.*, 2003; Bell *et al.*, 2012). Esta é especialmente detectada em opacidades lenticulares de maior gravidade, como as hipertermias (Van der Woerd, 2000; Adkins & Hendrix, 2005), embora a sua presença exista

em todos os estádios de maturação, ainda que de forma subclínica (Van der Woerd, 2000; Park *et al.*, 2009; Galego *et al.*, 2012).

Outra forma menos comum é a granulomatosa, que ocorre tipicamente em cães mais idosos com cataratas de rápida progressão (observada sobretudo no Schnauzer Miniatura) ou de permanência longa. Estes olhos manifestam uma uveíte grave, sendo muitas vezes acompanhada por precipitados queráticos, com pouca receptividade ao tratamento médico (Gelatt, 2014).

A uveíte facoclástica resulta de uma ruptura traumática da cápsula da lente com consequente libertação de proteínas para o humor aquoso (Denis *et al.*, 2003). As lacerações corneais por arranhadelas de gato ou a ruptura espontânea de cataratas (particularmente as diabéticas) encontram-se associadas a este tipo de uveíte (Croix, 2008; Wasik & Adkins, 2010). Histologicamente identifica-se como uma inflamação zonal, com uma neutrofilia intralenticular e fibroplasia perilenticular características (Wasik & Adkins, 2010).

Segundo Delgado e Luís (2009) a uveíte facolítica e a traumática constituem as causas mais comuns de uveítes, seguidas das infecciosas, registando uma prevalência de 23% (em cães velhos) e 18% (em cães jovens).

Relativamente ao diagnóstico, pode ser presuntivo se tivermos em conta o historial (formação de cataratas ou trauma) e o aparecimento de sinais clínicos típicos de uveíte anterior (Wasik & Adkins, 2010). Desta forma considera-se UFI se se detectar nos olhos hiperemia conjuntival, efeito de Tyndall (presença de *aqueous flare* nas câmaras anterior e posterior), miose e hipotensão ocular, sem evidência de outras causas (Adkins & Hendrix, 2005).

A presença do efeito de Tyndall trata-se de uma alteração ocular patognomónica de uveíte anterior (Leasure *et al.*, 2001), que se observa em 50% da população canina com uveíte facolítica (Van der Woerd *et al.*, 1992). Já a diminuição da PIO é registada por um tonómetro, tornando-se útil na monitorização terapêutica de uveítes. Esta agrava-se com o amadurecimento de cataratas (Leasure *et al.*, 2001).

Em relação ao tratamento, verifica-se que a uveíte facolítica responde bem a anti-inflamatórios, contrariamente à uveíte facoclástica que é mais resistente, estando indicada a remoção cirúrgica da lente (Wasik & Adkins, 2010). Contudo, podem surgir complicações no decorrer de uma uveíte, sendo as mais comuns o glaucoma e o *phthisis bulbi* (Miller, 2008).

No glaucoma facolítico ocorre uma obstrução parcial ou total da fenda ciliar que é induzida pela própria inflamação, através de diferentes mecanismos que se desenvolvem

mediante a sua cronicidade. Como, por exemplo, formação de sinéquias periféricas anteriores e/ou posteriores (formação de *iris bombé*) (Figura 9), criação de membranas fibrovasculares pré – irídicas e presença de células inflamatórias, hemácias e fibrina (Miller, 2008).



Figura 9 – Imagem ilustrativa de um cão sem raça definida com sinéquia posterior, iris bombé e catarata (adaptado de Dziezyc & Millichamp, 2004).

Secundariamente às cataratas intumescentes, há um outro tipo de glaucoma denominado facomórfico, que se evidencia habitualmente nos cães diabéticos. A intumescência da catarata provoca um deslocamento da íris no sentido anterior, induzindo um aumento da PIO na câmara posterior, causando uma mudança na base da íris, que oclui a fenda ciliar (Gelatt, 2014).

Aproximadamente 20% dos animais com cataratas desenvolvem glaucoma secundário (Gelatt & MacKay, 2004), diagnosticando-se mais casos clínicos de glaucoma facolítico do que facomórfico (Johnsen *et al.*, 2006; Strom *et al.*, 2011).

De um modo geral as cataratas hiper maturas apresentam maior risco de complicações secundárias, sendo a uveíte facolítica a mais comum. No entanto outras podem surgir, como a degenerescência vítrea, descolamento de retina, subluxação ou luxação (Gelatt, 2014).

4.2 Diminuição da capacidade e acuidade visual

Os olhos são órgãos fotossensíveis complexos que permitem uma captação visual da forma dos objectos, cor e intensidade da luz reflectida (Junqueira & Carneiro, 2008). Este fenómeno deve-se à propagação do impulso nervoso desde a retina até ao córtex visual (Miller, 2008). O impulso nervoso sai do globo ocular através do nervo óptico, passa pelo quiasma óptico e percorre os tractos ópticos, núcleos geniculados laterais e radiações ópticas, até atingir o córtex occipital. Este trajecto é responsável pela percepção visual consciente (Cook *et al.*, 2009).

De um modo geral o campo visual dos cães (área que pode ser vista por um olho, quando este está fixo num ponto) é de 250 ° com uma sobreposição binocular de 30 a 60 °, assegurando uma percepção de profundidade ocular (esteropsia) (Miller, 2008). Qualquer

perda de transparência nas estruturas intra-oculares pode comprometer a capacidade visual (Crispin, 2005).

Especificamente nas cataratas o seu impacto visual depende das regiões afectadas na lente e da sua gravidade, logo, quanto maior e mais centrais forem as opacidade na lente, pior será o prognóstico (Ofri, 2008). Num estudo retrospectivo com 73 cães cegos ou com défices visuais, 51 manifestavam cataratas (Gränitz, 1994).

Contudo, não é só a capacidade visual que fica afectada, é também a acuidade visual (habilidade de ver em detalhe e de forma focada um objecto). Este mecanismo depende das propriedades ópticas do olho (gerar e focar a imagem), da captação e processamento da imagem pela retina e a interpretação da mesma pelas vias visuais. O processo de acomodação, realizado pela lente, adquire aqui um papel importante (Miller, 2008).

Desta forma, quando os raios de luz penetram no globo ocular de forma paralela e são focados na retina, os animais são considerados emetropes. Em contrapartida se existirem erros na refacção da luz, os animais podem sofrer de hipermetropia (quando o ponto focal se forma atrás da retina), miopia (quando o ponto focal se forma em frente à retina) ou de astigmatismo (quando diferentes regiões do sistema óptico, especialmente a córnea e a lente, não focalizam de forma uniforme a imagem). As raças Rotweiller e Pastor Alemão têm predisposição para a miopia, ao invés do astigmatismo que é raro nos cães (Miller, 2008).

Em Medicina Veterinária, a avaliação da visão continua a ser um desafio no exame oftalmológico, pois trata-se de uma função cortical e muitos testes neuro-oftalmológicos focam-se só nas vias visuais ou segmentos delas (Maggs, 2008). Como tal, há necessidade de se realizarem vários testes, tais como: teste da resposta de ameaça, teste da bola de algodão e teste de obstáculos em ambiente fotópico e escotópico (Ferreira & Petersen- Jones, 2002; Mould, 2002).

O reflexo de encadeamento e o reflexo pupilar à luz (RPL) directa e consensual, apesar de terem como via aferente o nervo óptico, expressam respostas não visuais, devido à localização subcortical dos seus centros, contrariamente à resposta de ameaça, que é efectuada pela activação do córtex visual (Grozdanic *et al.*, 2007). Desta forma na presença de cataratas tanto o reflexo de encadeamento como o RPL podem apresentar-se normais (Mould, 2002).

5. Diagnóstico

5.1 História clínica e exame oftalmológico da lente

Como os animais têm uma grande capacidade de adaptação, muitas vezes a perda de visão só é perceptível pelos tutores, quando ambos os olhos estão afectados e a gravidade das cataratas já é avançada, manifestando-se por uma mudança de comportamento no animal, pela cegueira ou comprometimento da visão (Ofri, 2008; Park *et al.*, 2009).

A evidência de uma melhor orientação em ambientes escotópicos, também pode ser detectada pela presença de cataratas axiais. Porém, o contrário também se verifica, pois a manifestação de nictalopia é comum nas retinopatias, pelo que se impõe a necessidade de se realizar uma ERG (Ofri, 2008). Outro estímulo iatrotópico frequente é a alteração do aspecto do olho, que se torna esbranquiçado (Ofri, 2008; Park *et al.*, 2009).

Apesar de existir cada vez mais uma maior procura de consultas de oftalmologia para esta doença (Gelatt & Mackay, 2005), verifica-se ainda que muitos doentes só aparecem quando têm uma perda de visão significativa, como tal é fundamental alertar os tutores para a existência de raças predispostas ao aparecimento de cataratas hereditárias. Este tipo de informação permite fomentar o diagnóstico precoce e preservar a capacidade visual do animal (Park *et al.*, 2009).

Relativamente ao exame oftalmológico, a lente pode ser observada através da utilização de um transiluminador de Finoff, oftalmoscópio (directo ou indirecto) ou biomicroscopia (lâmpada de fenda). Esta avaliação permite identificar doenças que afectem a lente, manifestadas pela alteração da sua posição, tamanho, forma ou transparência (catarratas) (Maggs, 2008). Para um correcto exame é necessário aplicar-se topicamente um midriático nos olhos (tropicamida a 1%), que dilata as pupilas, permitindo uma melhor visualização (Mould, 2002).

A retroiluminação trata-se de uma técnica muito exercida na detecção de opacidades lenticulares (Martin, 2010), pois na presença destas a reflexão do fundo do olho encontra-se reduzida (Maggs, 2008) e as cataratas mais escuras, tornando-as mais visíveis (Martin, 2010). Em contrapartida, na ENC apesar de se observar uma opalescência, mantém-se uma transparência no interior da lente (Mould, 2002) logo a reflexão da luz é maior (Maggs, 2008). Este método pode ser realizado através do uso de transiluminadores ou oftalmoscópicos directos ou indirectos (Maggs, 2008).

Para uma avaliação mais minuciosa utiliza-se a biomicroscopia, nomeadamente a lâmpada de fenda. Este microscópio binocular não só ilumina as diferentes estruturas no

interior do globo ocular, como também as amplia, tornando-o eficiente na identificação de pequenas alterações. A localização exacta das opacidades lenticulares é obtida através das suas reflexões obtidas na retroiluminação (Maggs, 2008).

Nos casos onde existam cataratas maduras e hiperaturas, a fundoscopia encontra-se inviabilizada, pelo que se impõe a realização de exames complementares, tais como ecografia ocular e ERG (Gilger, 2003).

5.2 Exames complementares

5.2.1 Electrorretinografia

A remoção cirúrgica de cataratas continua a ser o tratamento com melhor prognóstico de recuperação da visão (Lim *et al.*, 2011). Desta forma, torna-se importante avaliar previamente à cirurgia a função da retina pois se o doente apresentar alterações a esse nível, a recuperação visual encontra-se comprometida, tornando-se a intervenção cirúrgica desnecessária (Adkins & Hendrix, 2005).

Para tal recorre-se à técnica não invasiva de ERG, que testa a capacidade dos fotorreceptores em se hiperpolarizarem, em resposta a um estímulo luminoso num animal anestesiado (Gilger, 2003), descartando assim algumas doenças da retina, frequentemente associadas a cataratas, como a APR (Yu *et al.*, 2007). Qualquer disfunção traduz-se numa diminuição ou ausência dessa resposta (Ofri, 2011).

Em Medicina Veterinária a técnica mais usada é o ERG de campo total com *flash* (ERGf) (Ofri, 2002). Esta avalia a resposta eléctrica em massa das células da retina a um estímulo luminoso, demonstrando a função e integridade dos fotorreceptores e das camadas celulares com as quais contactam (camada nuclear interna e epitélio pigmentar da retina, consoante a técnica usada) (Ekestén, 2013). A avaliação destas estruturas efectua-se mediante a interpretação das ondas do electrorretinograma. As duas principais ondas que caracterizam o electrorretinograma são a onda a e a onda b (Figura 10). A ERGf torna-se assim o exame complementar mais sensível para avaliação da actividade da retina, pois detecta degenerescências inerentes e retinopatias tóxicas, diferencia causas retinianas de pós retinianas de cegueira e avalia a função da retina quando existem opacidades médias no olho, inviabilizando a observação do fundo do olho (necessário no pré-operatório de doentes candidatos à extracção de cataratas) (Rosolen *et al.*, 2009).

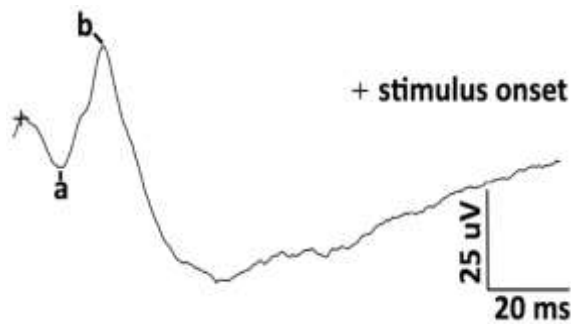


Figura 10 – Representação de um electrorretinograma normal de um cão de 5 anos em ambiente fotópico: Onda a, reflecte a actividade dos fotorreceptores; onda b, reflecte a actividade das células bipolares da camada nuclear interna; símbolo (+), indica o início da estimulação luminosa (adaptado de Drazek *et al.*, 2014).

5.2.2 Ecografia ocular

A ecografia ocular é uma técnica não invasiva capaz de apurar quantitativamente e qualitativamente as estruturas intra-oculares e orbitais, bem como eventuais lesões (Dietrich, 2013). Por este motivo tornou-se numa ferramenta essencial para avaliação da doença ocular, principalmente em situações de opacidade (hifema, hipópio, cataratas e edema da córnea) que impeçam a realização de um exame oftalmológico completo (Gonzalez *et al.*, 2001).

Este método de diagnóstico recorre a princípios físicos de ondas ultrassons para conseguir reproduzir uma imagem ecográfica das estruturas oculares (Gorgas, 2011). A sua interpretação decorre em modo B, que permite a visualização de uma imagem bidimensional em tempo real, ou em modo A, usado para medições biométricas demonstrando qualquer mobilidade exibida pelas estruturas examinadas (Gonzalez *et al.*, 2001).

Por norma os doentes permanecem conscientes durante o exame, aplicando-se uma anestesia tópica sob a forma de colírio e um gel estéril para facilitar o contacto entre o transdutor e o olho (Dennis *et al.*, 2004).

Na avaliação pré-cirúrgica de candidatos a remoção de cataratas, recomenda-se a realização de uma ecografia ocular, uma vez que detecta alterações no vítreo e no fundo do olho, que poderão complicar ou inviabilizar a cirurgia (Gonzalez *et al.*, 2001; Martins *et al.*, 2010). Destas, destacam-se o descolamento da retina, degenerescência vítrea e anormalidades congénitas como a PHPV/PHTVL, que são frequentemente diagnosticadas na presença de cataratas (Gonzalez *et al.*, 2001; Park *et al.*, 2009). O facto da ecografia ocular conseguir medir as dimensões da lente e avaliar a espessura da cápsula anterior e posterior, em modo A, facilita a escolha do cirurgião quando este opta por implantar uma lente intra-ocular (LIO) na cirurgia (Williams, 2004).

6. Tratamento

Quando a remoção cirúrgica de cataratas passou a ser uma opção terapêutica tornou-se no único método capaz de melhorar significativamente a visão de um animal. Este facto mantém-se verdadeiro até aos dias de hoje (Williams & Munday, 2006; Lim *et al.*, 2011).

Existem quatro tipos de correcções cirúrgicas habitualmente usadas: facofragmentação e aspiração, extracção extracapsular, facoemulsificação e extracção intracapsular (Ofri, 2008; Raghuvanshi & Maiti, 2013). Actualmente a técnica cirúrgica mais utilizada é a facoemulsificação com implantação da LIO no saco capsular da lente (Allgoewer, 2009; Brookshire *et al.*, 2014). Esta emite ondas ultrassónicas capaz de pulverizar as cataratas. É introduzida uma sonda na lente, através de uma pequena incisão na córnea, com o intuito de fragmentar a lente, irrigar o saco capsular e aspirar todo o material fragmentado (núcleo e córtex), de forma alternada (Allgoewer, 2009). Posteriormente à remoção cirúrgica, o olho torna-se hipermetrope pela perda do poder de refacção da lente (Ofri, 2008; Ofri, 2011), implementando-se uma LIO artificial, de forma a tornar a visão do doente mais focada (emetropia) (Ofri, 2008).

A vantagem deste processo cinge-se ao facto de ser menos traumático (acesso corneal reduzido e menos dano endotelial) (Biaggi *et al.*, 2006; Martins *et al.*, 2010), proporcionando uma ruptura menos marcada da barreira hemato-aquosa (Biaggi *et al.*, 2006).

O bom prognóstico para a recuperação da visão deste tipo de cirurgia foi demonstrado em alguns estudos, nos quais a visão foi recuperada em 85,6 a 95,3% dos cães com cataratas, num período pós-cirúrgico de quatro semanas a três anos (Klein *et al.*, 2011).

No entanto, existem alguns critérios de selecção de candidatos para a correcção cirúrgica de cataratas, tais como: presença de défice visual (idealmente realizar em cataratas imaturas); retina funcional (descartar degenerescências com a ERG e/ou fundoscopia); controlo prévio de doenças oculares ou sistémicas concomitantes; bom estado geral de saúde, capaz de aguentar a operação com uma anestesia geral; boa cooperação do animal na sua manipulação e disponibilidade do tutor em ir às reavaliações e fazer a medicação pós-cirúrgica (Ofri, 2011). A avaliação pré-cirúrgica, que inclui um exame oftalmológico completo e um geral, assegura o cumprimento destes requisitos (Kecová & Nečas, 2004).

Relativamente às cataratas incipientes como têm pouco impacto visual não deverão ser submetidas a cirurgia, porém algumas tendem a ser progressivas (geralmente as equatoriais). O facto de por vezes se esperar até atingirem um estágio mais avançado, aumenta a probabilidade de se desenvolver uma uveíte facolítica. Por esta razão alguns cães

com cataratas maduras e hipermaturas se tornam maus candidatos para a remoção cirúrgica, pois já apresentam uma uveíte facolítica grave que provoca glaucoma, descolamento de retina e/ou degenerescência (Croix, 2008).

Em relação às cataratas congénitas quando são diagnosticadas precocemente, a intervenção cirúrgica deverá ser ponderada, pois de acordo com estudos experimentais, a falta de exposição a estímulos de luz após o nascimento, pode levar a graves alterações neurofisiológicas, especialmente no núcleo geniculado lateral e no córtex visual, desenvolvendo ambliopia (“olho preguiçoso” ou défice visual) em animais jovens (Ofri, 2008). Nesta faixa etária também existe a possibilidade de as cataratas se reabsorverem e não necessitarem de correcção cirúrgica, embora seja impossível de se prever a sua ocorrência e saber se vai ser suficientemente extensa para reestabelecer a visão do animal (Gonzalez-Gonzalez-Alonso-Alegre & Rodriguez-Alvaro, 2005).

No que diz respeito ao tratamento médico existem alguns agentes terapêuticos (selénio e vitamina E, superóxido de dismutase, carnosina, citrato de zinco ou N-acetil-carnosina), que afirmam prevenir, atrasar ou mesmo reverter as cataratas. No entanto nenhum deles demonstrou ser eficaz em estudos de controlo ou, no caso da N-acetil-carnosina, ainda não se realizou um (Williams & Munday, 2006; Raghuvanshi & Maiti, 2013). Especificamente nos cães diabéticos estudou-se a administração tópica de inibidores da AR, que atrasaram o aparecimento e/ou a progressão de cataratas, contudo ainda se mantém numa fase experimental (Kador *et al.*, 2010). Mais recentemente demonstrou-se que a administração oral de ácido alfa-lipóico em cães diabéticos retarda ou possivelmente previne o desenvolvimento das mesmas. No entanto pela baixa amostra e curto período de tempo em que os animais foram examinados, este estudo permanece ainda como preliminar e não conclusivo (Williams, 2017).

7. Prevenção

Cada vez mais existe uma preocupação de prevenir a transmissão e o aparecimento de cataratas hereditárias, não só pela sua manifestação clínica, mas também pela necessidade de se intervir cirurgicamente de modo a recuperar a visão (Pfahler *et al.*, 2015).

Por este motivo muitos criadores têm sido obrigados a adquirir uma licença de reprodução em alguns países. Este documento pretende reduzir o risco de transmissão da doença aos seus descendentes através de progenitores afectados e diminuir a sua prevalência em toda a raça. No entanto, o facto de muitas cataratas hereditárias se desenvolverem numa

fase juvenil ou adulta da sua vida, frequentemente depois do seu primeiro acasalamento, diminui a eficácia desta abordagem (Pfahler *et al.*, 2015).

Nos casos de transmissão recessiva ainda mais difícil se torna em remover o alelo afectado da população, pois pode propagar-se por várias gerações, sem se identificar. A única forma de se detectar é pela realização de um exame oftalmológico a descendentes afectados cuja transmissão adveio de ambos os progenitores (Pfahler *et al.*, 2015).

A consanguinidade e a manifestação tardia dos sinais clínicos aumentam o risco de desenvolvimento de cataratas hereditárias (Pfahler *et al.*, 2015).

Desta forma o investimento que se tem feito no desenvolvimento de testes de ácido desoxirribonucleico (ADN) tem ajudado a revelar o genótipo dos cães, relativamente ao gene mutador associado a cataratas hereditárias (homozigótico, heterozigótico portador ou heterozigótico não portador) (Pfahler *et al.*, 2015). No entanto, só se encontram disponíveis testes de ADN referentes às raças Boston Terrier (forma juvenil) e Staffordshire Bull Terrier, na detecção da mutação HSF4 (Crispin *et al.*, 2008).

Desta forma torna-se fundamental informar os tutores e os criadores sobre a existência de raças de cães predispostos ao aparecimento de cataratas hereditárias e alertá-los para a necessidade de se realizar um exame oftalmológico precoce (Crispin *et al.*, 2008); desencorajar qualquer acasalamento entre cães suspeitos de cataratas inerentes (Ofri, 2011); saber o historial clínico dos progenitores antes de adquirir ou procriar um cão (KC do inglês *The Kennel Club*, 2015) e, no que diz respeito aos Médicos Veterinários, dever-se-á incluir sempre o exame oftalmológico nas consultas de rotina e referenciar para um oftalmologista no caso de suspeita da presença de cataratas (Crispin *et al.*, 2008).

No presente estudo estabeleceu-se como objectivo principal a contribuição para o conhecimento da caracterização de cataratas nos cães, através do estudo de uma população canina com cataratas e como objectivos secundários a determinação da capacidade visual dos cães e a determinação dos cães candidatos ao tratamento cirúrgico de cataratas desta população.

II - Material e Métodos

1. Amostra

A amostra em estudo baseou-se na observação de 161 olhos de cães com cataratas de um total de 194 olhos. Os restantes 33 olhos não apresentavam esta doença ocular. O diagnóstico foi efectuado no decorrer de consultas de oftalmologia no Hospital Veterinário do Restelo (HVR), por um só Médico Veterinário, especializado em oftalmologia. Os cães observados referem-se tanto a doentes acompanhados no HVR, como a referências de outras clínicas veterinárias ou consultas de 2ª opinião que, durante o período em estudo, se apresentaram no HVR. Os registos médicos recolhidos referem-se ao período de Março de 2012 a Março de 2015, tendo sido caracterizadas as cataratas da amostra, mediante a sua apresentação clínica.

2. Critérios de inclusão

Os critérios de inclusão para este estudo foram:

- Olhos examinados sempre pelo mesmo Médico Veterinário no HVR;
- Caracterização de cataratas só em olhos caninos;
- Caracterização de cataratas de acordo com o historial clínico e exame oftalmológico efectuado apenas na primeira consulta de oftalmologia, no HVR, em que esta foi diagnosticada;
- Existência de informação detalhada sobre o exame oftalmológico nas fichas clínicas dos olhos de cães com cataratas.

3. Metodologia

No seguimento da análise dos registos médicos, apontaram-se informações relativamente ao tipo de estímulo iatotrópico (*vide* 3.2), anamnese (por exemplo, existência de doenças prévias como DM) e resenho dos animais, no qual se incluíram raça, sexo, estado fértil e idade. Esta última foi também categorizada em diferentes intervalos, de forma semelhante ao representado no artigo “*Cataracts in the Bichon Frise*” de Gelatt *et al.* (2003).

Em relação à apresentação clínica das cataratas, nomeadamente distribuição nos olhos, localização anatómica e estágio de desenvolvimento, o registo foi efectuado de acordo com os dados referidos nas fichas clínicas de cada doente.

A idade de aparecimento das cataratas não foi avaliada neste estudo, pela falta de informação sobre a mesma; por este motivo, aferiu-se a idade de diagnóstico, que corresponde à idade do animal em que a catarata foi diagnosticada.

No que diz respeito à etiologia, foi determinada tendo em conta algumas referências bibliográficas, como a lista A e B criada pela BVA/KC/ISDS (Tabelas 12 e 13, apêndice I), o documento “*Ocular disorders presumed to be inherited in purebred dogs*” realizado pelo ACVO e o livro “*Breed predispositions to disease in dogs and cats*” (Gough & Thomas, 2004). Nesta categoria foi também tida em conta a anamnese, o exame oftalmológico, os resultados dos exames complementares oculares (ERG e ecografia ocular, quando realizados) e as análises sanguíneas (hemograma e bioquímicas), nos casos de suspeita de doença metabólica, nomeadamente DM. Esta doença fica sujeita a confirmação, por urianálise e/ou realização de uma análise sanguínea específica, que avalia a fructosamina. Desta forma, a etiologia neste estudo foi classificada como: i) congénita (presente desde o nascimento ou associada a malformações oculares congénitas), ii) hereditária (referentes a raças certificadas cientificamente como tendo cataratas hereditárias), iii) potencialmente hereditária (referentes a raças ainda não certificadas cientificamente como tendo cataratas hereditárias, mas estão sob investigação), iv) senil, v) metabólica (associada à presença de DM), vi) por retinotoxicidade (associada à presença de APR), vii) traumática, viii) secundária a doenças oculares e ix) desconhecida (causa indeterminada).

A informação relativa às principais complicações secundárias, como a UFI e diminuição da capacidade visual, foi igualmente registada e analisada conforme o registo médico. Mediante o resultado dos testes de obstáculos e teste de resposta à ameaça, elaborou-se uma tabela para se classificar a visão consciente de cada animal (*vide* 3.3). Por último, ainda se aferiu a indicação cirúrgica, tendo em conta o exame oftalmológico realizado no animal como primeira abordagem e, caso houvesse indicação no que diz respeito ao estágio de desenvolvimento da catarata e limitação visual, sem detecção de outras contra-indicações (como por exemplo, alterações do fundo do olho compatíveis com APR), solicitou-se a realização de uma ecografia ocular (LOGIQ P6 Pro; GE Healthcare®, Gyeonggi-do, Korea) e ERG (HMsERG Model 1000A; RetVetCorp®, Columbia, MO, USA) previamente à cirurgia de cataratas. Nesta última utilizou-se o protocolo curto segundo a publicação de Narfstrom *et al.* (2002). Existe também uma avaliação pré-anestésica do estado geral do animal que inclui exame físico, análises gerais (hemograma e bioquímicas), radiografia torácica e ecografia abdominal. Sempre que se tratavam de pacientes geriátricos, realizava-se electrocardiograma

e, se necessário, ecocardiograma. Caso não fosse detectada qualquer contra-indicação a nível dos exames acima mencionados, os doentes seriam candidatos a cirurgia de correcção de cataratas.

Nos casos em que havia alguma informação em falta nas fichas clínicas dos cães, procurou-se completar os dados clínicos disponíveis directamente com o Médico Veterinário.

3.1 Exame oftalmológico

Na apresentação à consulta de oftalmologia todos os olhos foram submetidos a um exame oftalmológico que incluiu o teste de obstáculos, a prova de algodão, o reflexo palpebral, os reflexos pupilares à luz directa e consensual, o teste de resposta à ameaça e o teste de encandeamento. Foi ainda realizada uma observação mais detalhada do segmento anterior, através da biomicroscopia, utilizando um biomicroscópio de lâmpada de fenda (SL-15 Portable Slit Lamp, Kowa®, USA).

De maneira a detectar a presença de alterações no fundo ocular recorreu-se à fundoscopia. No entanto, a sua visualização pode encontrar-se comprometida mediante o grau de opacidade da lente, pelo que nem sempre foi possível observar-se através do uso de oftalmoscopia directa (WA 11720, Welch Allyn®, New York, USA) e indirecta (12500-DY, Welch Allyn, New York, USA), após a dilatação da pupila com tropicamida tópica a 1% (Tropicil; Edol®, Linda-a-Velha, Portugal). A avaliação da produção lacrimal foi assegurada pelo teste de Schirmer (Sterile TearFlo Test Strips, Alcon® Canada, Mississauga, Ontari), e a PIO pelo tonómetro de aplanamento (Tono-Pen®Vet, Medtronic Solan, USA), após a aplicação de anestésico tópico com cloridrato de oxibuprocaina (Anestocil® colírio; Edol®, Linda-a-Velha, Portugal). A PIO foi considerada “normal” usando exclusivamente o intervalo de referência mencionado no “Veterinary Ophthalmology” de Kirk N. Gelatt (15-25 mmHg).

3.2 Critérios de classificação do estímulo iatotrópico

De forma semelhante ao que se faz num grupo homogéneo de diagnóstico, procedeu-se à classificação do estímulo iatotrópico, numa tentativa de o relacionar com o aparecimento de cataratas. Deste modo, agrupou-se o estímulo iatotrópico em quatro categorias que, mediante o exame oftalmológico, se correlacionou com a presença de cataratas. As categorias foram denominadas por: i) estímulo iatotrópico que está associado à presença de cataratas, no qual se incluem a opacidade ocular e os défices visuais; ii) estímulo iatotrópico que pode estar associado à presença de cataratas, no qual se englobam inflamações oculares, nictalopia

associada a cataratas imaturas, maduras ou hiperaturas e consultas de oftalmologia por doenças oculares concomitantes (como, por exemplo, microftalmia); iii) estímulo iatotrópico que não está associado à presença de cataratas, no qual se inserem manifestações de inflamação ocular ou de epífora associados a outros problemas oculares, consultas de oftalmologia por doenças oculares concomitantes (como, por exemplo, massa palpebral), consultas de oftalmologia de rotina, consultas de medicina interna e nictalopia associada a cataratas incipientes e iv) estímulo iatotrópico desconhecido.

3.3 Critérios de classificação da visão consciente

Os resultados obtidos no teste de obstáculos e teste de resposta à ameaça foram recolhidos e registados, conforme a Tabela 1. Esta tabela foi criada para possibilitar uma atribuição de uma classificação da visão consciente aos cães com cataratas.

Tabela 1: Critérios de classificação da visão consciente

Classificação da visão consciente	Teste de resposta à ameaça	Teste de obstáculos
Invisual	Ausente	Ausente
Duvidoso	Ausente	Duvidoso
	Duvidoso	Ausente
	Duvidoso	Duvidoso
Visual	Ausente	Presente
	Presente	Duvidoso
	Duvidoso	Presente
	Presente	Ausente
	Presente	Presente

4. Análise estatística

Para efeitos de análise estatística utilizou-se o *software* SPSS (c) IBM versão 20. As variáveis analisadas foram sujeitas a uma análise descritiva que contempla a expressão de contagens e percentagens para as variáveis categóricas mas, também, medidas de tendência central, como a média, e dispersão como o desvio padrão, para as variáveis numéricas do tipo contínuo.

Conforme poderá ser lido na secção dos resultados (*vide secção III*), existem apenas algumas etiologias com tamanho de amostra suficiente para efectuar a estatística inferencial.

Neste sentido a estatística descritiva foi calculada para todos os casos, mas a estatística inferencial recaiu sobre as etiologias mais prevalentes.

Para a análise inferencial foram calculados os testes de Qui-quadrado de independência ou o teste Exacto de Fisher, preconizado para a análise bi-variada de variáveis categóricas, testando a hipótese nula de não haver relação entre as duas variáveis a ser relacionadas. No caso da idade foi também efectuado o teste de Kruskal-Wallis, a alternativa não paramétrica à ANOVA, por falha no pressuposto de normalidade, verificado pelos testes de Shapiro-Wilk e Kolmogorov-Smirnov. O nível de significância escolhido foi o de 5%, reflectindo-se na rejeição da hipótese nula quando o valor de $p < 0,05$.

III - Resultados

1. Caracterização geral da amostra

A amostra em estudo consistiu num total de 97 cães, que se apresentaram à consulta de oftalmologia num hospital de referência da zona de Lisboa, entre Março de 2012 e Março de 2015. Destes, foram examinados 194 olhos, sendo que 161 manifestaram cataratas e 33 não exibiram esta doença ocular.

1.1 Caracterização da amostra relativamente ao género e estado fértil

Do total de olhos de cães observados com cataratas, cerca de 56,5% (91/161) pertenciam ao sexo masculino e 43,5% (70/161) ao sexo feminino. No que respeita ao estado fértil, 37,9% (61/161) haviam sido submetidos à esterilização. As figuras 11 e 12 evidenciam estes resultados.

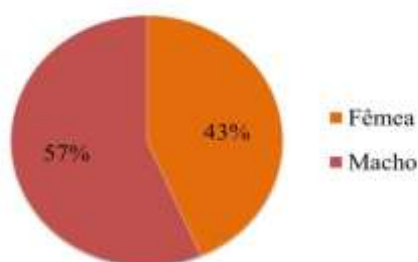


Figura 11: Caracterização da amostra relativamente ao sexo (frequência relativa, n=161).

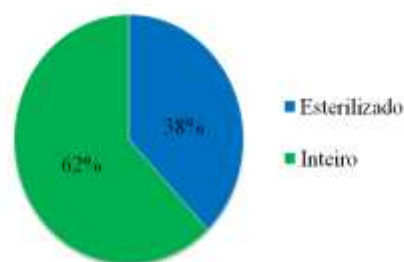


Figura 12: Caracterização da amostra relativamente ao estado fértil (frequência relativa, n=161).

1.2 Caracterização da amostra relativamente à idade

No que diz respeito à idade verifica-se que a média da amostra é de 10,43 anos, com um intervalo de confiança de 95% (I.C 95%) [9,83-11,02], retratada na figura 13. O intervalo de idades dos animais variou entre os 5 meses e os 17 anos.

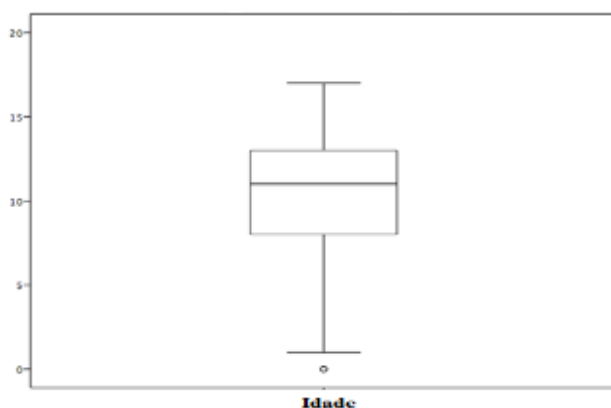


Figura 13: Caracterização da amostra relativamente à idade (frequência relativa, n=161).

A categoria de idades com maior frequência de ocorrência de cataratas foi a dos 11 aos 15 anos, representado 39,8% (64/161) da amostra. Este resultado encontra-se demonstrado na figura 14.

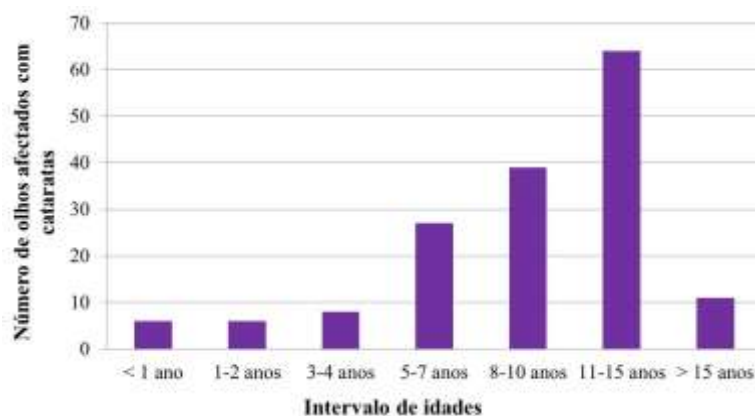


Figura 14: Caracterização da amostra relativamente à idade por intervalos (frequência relativa, n=161).

1.3 Caracterização da amostra relativamente à raça

Em relação à distribuição racial verifica-se que os olhos dos cães sem raça definida são os mais incidentes, contemplando 28% (45/161) da amostra, seguindo-se a raça Caniche Standard com 14,3% (23/161) e Retriever do Labrador com 13% (21/161), como demonstrado na figura 15.

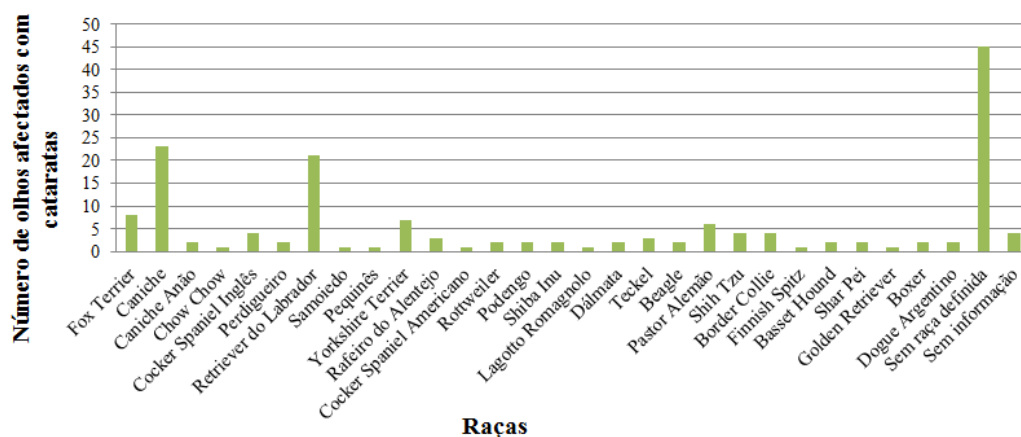


Figura 15: Caracterização da amostra relativamente à distribuição racial (frequência relativa, n=161).

2. Caracterização geral das cataratas

2.1 Classificação do estímulo iatrotópico mediante a presença de cataratas

A figura 16 ilustra a distribuição da classificação do estímulo iatrotópico, revelando que o mais prevalente é o de origem desconhecida representando 58,4% (94/161) da amostra,

seguindo-se o estímulo iatotrópico que não está associado à presença de cataratas com 19,3% (31/161), o estímulo iatotrópico que está associado à presença de cataratas com 16,1% (26/161), e o estímulo iatotrópico que pode estar associado à presença de cataratas com 6,2% (10/161).



Figura 16: Classificação do estímulo iatotrópico (frequência relativa, n=161).

2.2 Caracterização das cataratas relativamente à sua distribuição nos olhos

No que toca à distribuição das cataratas nos olhos, constata-se que as ocorrências bilaterais são as mais frequentes afectando quase 80% (128/161) da amostra. Por outro lado, quando se trata do olho direito (OD) e do olho esquerdo (OE), a distribuição manifesta-se semelhante com 84 observações oculares (52,5%) e 77 (47,8%), respectivamente. As figuras 17 e 18 evidenciam este facto.

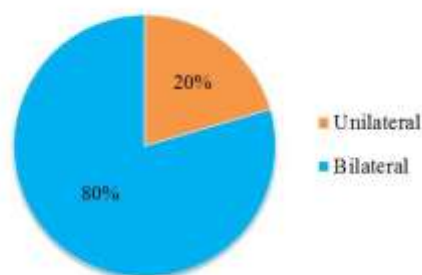


Figura 17: Caracterização das cataratas relativamente à sua distribuição nos olhos, nas formas unilateral ou bilateral (frequência relativa, n=161).

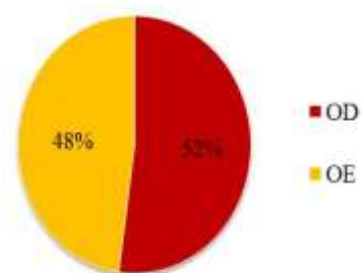


Figura 18: Caracterização das cataratas relativamente à sua distribuição nos olhos, no lado esquerdo ou direito (frequência relativa, n=161).

2.3 Caracterização das cataratas relativamente à sua idade de diagnóstico

Como já referido anteriormente, a idade de diagnóstico corresponde à idade do animal, quando este foi diagnosticado com cataratas. Como tal, a sua avaliação encontra-se ilustrada na secção “Caracterização da amostra relativamente à idade” (*vide* 1.2).

2.4 Caracterização das cataratas relativamente à sua localização anatómica na lente

Tendo em conta o total de olhos observados com cataratas (n=161), averiguou-se a frequência de cada uma das localizações anatómicas na lente, tendo-se verificado que a amostra é afectada nos seguintes locais: totalidade da lente com 35,4% (57/161); capsular anterior com 6,2% (10/161); capsular posterior com 11,8% (19/161); capsular anterior e posterior com 3,1% (5/161); cortical anterior com 8,1% (13/161); cortical posterior com 14,3% (23/161); cortical anterior e posterior com 22,4% (36/161); nuclear com 29,2% (47/161); equatorial com 14,3% (23/161) e sutural com 1,9% (3/161) (Tabelas 15 a 24, apêndice I). A totalidade da lente, a zona nuclear e a cortical anterior e posterior revelaram ser as mais frequentes.

2.5 Caracterização das cataratas relativamente à sua etiologia

A figura que se segue demonstra a distribuição das etiologias associadas às cataratas:

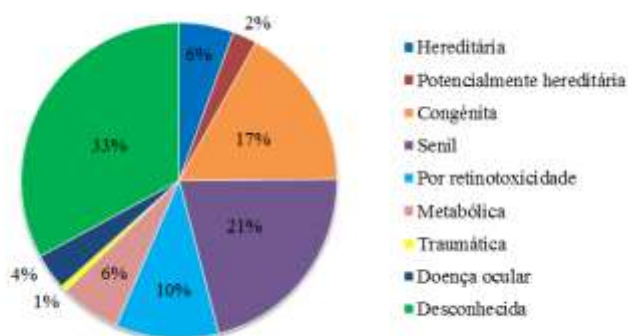


Figura 19: Caracterização das cataratas relativamente à sua etiologia (frequência relativa, n=161).

As etiologias mais incidentes são as classificadas como de origem desconhecida representando 32,9% (53/161) da amostra, seguindo-se a senil com 21,1% (34/161), a congénita com 16,8% (27/161) e a por retinotoxicidade com 10,6% (17/161). As restantes manifestam frequências mais baixas como a metabólica com 6,2% (10/161), a hereditária com

5,6% (9/161), a doença ocular com 3,7% (6/161), a potencialmente hereditária com 2,5% (4/161) e a traumática com 1% (1/161).

2.5.1 Caracterização das cataratas de acordo com a sua classificação etiológica

2.5.1.1 Influência do género e estado fértil nas diferentes etiologias

Como já referido anteriormente, a amostra em estudo apresenta 56,5% (91/161) machos e 43,5% (70/161) fêmeas. Apenas 37,9% (61/161) se encontra esterilizada.

Na tabela que se segue verifica-se que existe uma maior incidência de cataratas nos machos, nas seguintes etiologias: potencialmente hereditário afectando todos os classificados neste grupo (4/4), congénita representando 51,9% (14/27) desta categoria, senil afectando 70,6% (24/34), por retinotoxicidade contemplando 70,6% (12/17) e metabólica exibindo 80% (8/10). As restantes etiologias afectam mais as fêmeas, e estão igualmente descritas na tabela 2.

Tabela 2: Caracterização das cataratas relativamente à influência do género nas diferentes etiologias (frequência relativa, n=161).

Etiologia		Sexo		Total
		Fêmea	Macho	
Hereditária	n	5	4	9
	%	55,60%	44,40%	100,00%
Potencialmente hereditária	n	0	4	4
	%	0,00%	100,00%	100,00%
Congénita	n	13	14	27
	%	48,10%	51,90%	100,00%
Senil	n	10	24	34
	%	29,40%	70,60%	100,00%
Por retinotoxicidade	n	5	12	17
	%	29,40%	70,60%	100,00%
Metabólica	n	2	8	10
	%	20,00%	80,00%	100,00%
Traumática	n	1	0	1
	%	100,00%	0,00%	100,00%
Doença ocular	n	4	2	6
	%	66,70%	33,30%	100,00%
Desconhecida	n	30	23	53
	%	56,60%	43,40%	100,00%
Total	n	70	91	161
	%	43,50%	56,50%	100,00%

Na tabela 3 constata-se uma maior frequência de cataratas em cães inteiros nas diferentes etiologias, verificando-se somente cataratas em cães esterilizados nas etiologias desconhecida e hereditária, com percentagens de, respectivamente, 50,9% (27/53) e 55,6% (5/9).

Tabela 3: Caracterização das cataratas relativamente à influência do estado fértil nas diferentes etiologias (frequência relativa, n=161).

Etiologia		Estado fértil		Total
		Esterilizado	Inteiro	
Hereditária	n	5	4	9
	%	55.6%	44.4%	100.0%
Potencialmente hereditária	n	1	3	4
	%	25.0%	75.0%	100.0%
Congénita	n	12	15	27
	%	44.4%	55.6%	100.0%
Senil	n	7	27	34
	%	20.6%	79.4%	100.0%
Por retinotoxicidade	n	5	12	17
	%	29.4%	70.6%	100.0%
Metabólica	n	2	8	10
	%	20.0%	80.0%	100.0%
Traumática	n	0	1	1
	%	0.0%	100.0%	100.0%
Doença ocular	n	2	4	6
	%	33.3%	66.7%	100.0%
Desconhecida	n	27	26	53
	%	50.9%	49.1%	100.0%
Total	n	61	100	161
	%	37.9%	62.1%	100.0%

Para as etiologias mais prevalentes (senil, desconhecida, por retinotoxicidade e congénita) avaliou-se a relação com o género. O teste de Qui-quadrado, preconizado para este tipo de avaliação de relação de variáveis categóricas, sugere que existe uma relação estatisticamente significativa entre a etiologia das cataratas e o sexo (valor de $p=0,046$). A análise de resíduos da tabela de contingência entre o sexo e a etiologia sugere que existem mais machos afectados do que o esperado na etiologia do tipo senil. Deve-se, contudo, atender ao facto do valor de p estar próximo do nível de significância, pelo que se recomenda que estudos futuros reavaliem esta conclusão.

A mesma análise inferencial foi efectuada na relação da etiologia com o estado fértil, verificando-se uma relação estatisticamente significativa entre as duas (valor de $p=0,029$). A análise de resíduos da tabela de contingência também sugere que existem mais inteiros afectados do que o esperado na etiologia do tipo senil.

2.5.1.2 Influência da distribuição ocular nas diferentes etiologias

Conforme descrito previamente, as ocorrências bilaterais são as mais prevalentes com 80% (128/161) da amostra. A tabela 4 ilustra a distribuição ocular como bilateral ou unilateral de acordo com a etiologia.

Tabela 4: Caracterização das cataratas em função da sua distribuição ocular (unilateral ou bilateral) nas diferentes etiologias (frequência relativa, n=161).

Etiologia		Afecção ocular		Total
		Unilateral	Bilateral	
Hereditária	n	1	8	9
	%	11.1%	88.9%	100.0%
Potencialmente hereditária	n	2	2	4
	%	50.0%	50.0%	100.0%
Congénita	n	2	25	27
	%	7.4%	92.6%	100.0%
Senil	n	6	28	34
	%	17.6%	82.4%	100.0%
Por retinotoxicidade	n	3	14	17
	%	17.6%	82.4%	100.0%
Metabólica	n	0	10	10
	%	0.0%	100.0%	100.0%
Traumática	n	1	0	1
	%	100.0%	0.0%	100.0%
Doença ocular	n	3	3	6
	%	50.0%	50.0%	100.0%
Desconhecida	n	15	38	53
	%	28.3%	71.7%	100.0%
Total	n	33	128	161
	%	20.5%	79.5%	100.0%

Para as etiologias mais prevalentes, avaliou-se a relação entre ser bilateral ou não, e os diferentes tipos de etiologia. O teste de Qui-quadrado sugere que não existe uma associação estatisticamente significativa (valor de $p=0,160$).

Em relação aos olhos afectarem mais um olho do que o outro, constata-se que existe uma distribuição similar entre o OD e o OE nas diferentes etiologias. A tabela 5 demonstra este facto.

Tabela 5: Caracterização das cataratas em função da sua distribuição ocular (olho esquerdo e direito) nas diferentes etiologias (frequência relativa, n=161).

		Afecção ocular		Total
		OD	OE	
Hereditária	n	5	4	9
	%	55,60%	44,40%	100,00%
Potencialmente hereditária	n	3	1	4
	%	75,00%	25,00%	100,00%
Congénita	n	14	13	27
	%	51,90%	48,10%	100,00%
Senil	n	19	15	34
	%	55,90%	44,10%	100,00%
Por retinotoxicidade	n	8	9	17
	%	47,10%	52,90%	100,00%
Metabólica	n	5	5	10
	%	50,00%	50,00%	100,00%
Traumática	n	1	0	1
	%	100,00%	0,00%	100,00%
Doença ocular	n	4	2	6
	%	66,70%	33,30%	100,00%
Desconhecida	n	25	28	53
	%	47,20%	52,80%	100,00%
Total	n	84	77	161
	%	52,20%	47,80%	100,00%

Tal como se fez anteriormente, para as etiologias mais prevalentes avaliou-se a relação entre OD e OE e os diferentes tipos de etiologia. O teste de Qui-quadrado sugere que não existe uma associação estatisticamente significativa (valor de $p=0,886$).

2.5.1.3 Influência da idade de diagnóstico nas diferentes etiologias

A avaliação da relação da idade de diagnóstico com as etiologias, evidencia que a idade média de diagnóstico de cataratas de etiologia senil é aos 13,41 anos, com I.C 95% [12,63-14,19], enquanto nos casos de etiologia congénita a idade média é aos 5,22 anos I.C 95% [4,02-6,42]. A tabela 6 exhibe as médias de idade e as medidas de dispersão associadas.

Tabela 6: Caracterização das cataratas em função da idade de diagnóstico nas diferentes etiologias (frequência relativa, $n=161$).

Etiologia	Idade			
	Média	Mínimo	Máximo	Desvio padrão
Hereditária	10,22	7	12	2,05
Potencialmente hereditária	12,75	11	16	2,36
Congénita	5,22	0	11	3,03
Senil	13,41	8	16	2,24
Por retinotoxicidade	9	4	13	2,65
Metabólica	11,2	8	15	2,94
Traumática	10	10	10	
Doença ocular	12,17	6	14	3,25
Desconhecida	11,15	5	17	3,1

Para avaliação da idade de diagnóstico e a sua relação com os grupos de etiologia, preconiza-se o teste estatístico ANOVA. Contudo, a falha do pressuposto de normalidade detectada pelo teste de Shapiro-Wilk nos grupos de etiologia hereditária, congénita, metabólica e doença ocular (valor de $p < 0,05$) obrigam à utilização da alternativa não paramétrica Kruskal-Wallis.

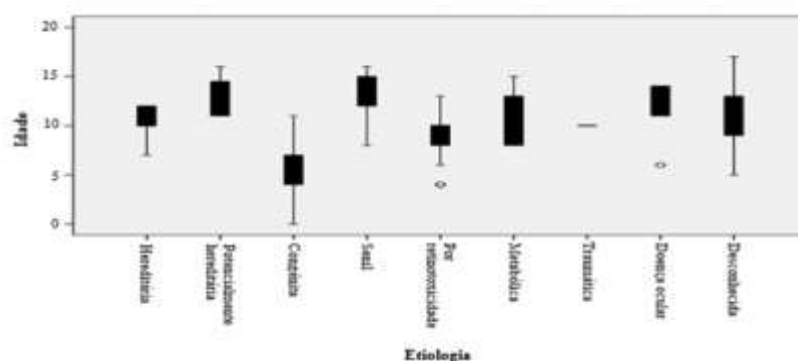


Figura 20: Caracterização das cataratas em função da idade de diagnóstico nas diferentes etiologias (frequência relativa, $n=161$).

O teste de Kruskal-Wallis sugere que existem diferenças estatisticamente significativas entre as idades das diferentes etiologias (valor de $p < 0,001$), corroborando a evidência sugerida na estatística descritiva onde temos, por exemplo, valores de idade inferior nos casos de origem congénita e valores elevados nos casos de etiologia senil.

2.5.1.4 Influência da localização anatômica nas diferentes etiologias

Na tabela que se segue ilustra-se a distribuição das localizações anatômicas das cataratas na lente, pelas diferentes etiologias, verificando-se uma maior incidência de cataratas na totalidade da lente na etiologia desconhecida, afectando 45,6% (26/57) da amostra, e congénita afectando 19,3% (11/57).

Na localização anatômica nuclear constata-se uma elevada prevalência na etiologia senil, afectando 70,2% (33/47) da amostra e na cortical anterior e posterior uma maior frequência na etiologia por retinotoxicidade, manifestando-se em 22,2% (8/36) dos casos.

Tabela 7: Caracterização das cataratas em função da sua localização anatômica nas diferentes etiologias (frequência relativa, $n=161$).

Localização anatômica no cristalino		Etiologia																	
		Hereditária		Potencialmente hereditária		Congênita		Senil		Por retinotoxicidade		Metabólica		Traumática		Doença ocular		Desconhecida	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Totalidade do cristalino	Não	7	6.7%	2	1.9%	16	15.4%	33	31.7%	13	12.5%	0	0.0%	1	1.0%	5	4.8%	27	26.0%
	Sim	2	3.5%	2	3.5%	11	19.3%	1	1.8%	4	7.0%	10	17.5%	0	0.0%	1	1.8%	26	45.6%
Capsular anterior	Não	7	4.6%	4	2.6%	25	16.8%	34	22.9%	17	11.3%	10	6.6%	1	0.7%	6	4.0%	47	31.1%
	Sim	2	20.0%	0	0.0%	2	20.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	6	60.0%
Capsular posterior	Não	9	6.3%	3	2.1%	20	14.3%	34	23.9%	12	8.9%	10	7.0%	1	0.7%	6	4.2%	47	33.1%
	Sim	0	0.0%	1	5.3%	7	36.8%	0	0.0%	5	26.3%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	6	31.6%
Capsular anterior e posterior	Não	7	4.5%	4	2.6%	27	17.3%	34	21.8%	15	9.0%	10	6.4%	1	0.6%	6	3.8%	52	33.3%
	Sim	2	40.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	2	40.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	20.0%
Cortical anterior	Não	9	6.1%	4	2.7%	24	16.2%	32	21.6%	17	11.5%	10	6.8%	1	0.7%	6	4.1%	45	30.4%
	Sim	0	0.0%	0	0.0%	3	23.1%	2	15.4%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	8	61.5%
Cortical posterior	Não	6	4.3%	3	2.2%	23	16.7%	34	24.8%	9	6.9%	10	7.2%	1	0.7%	4	2.9%	48	34.8%
	Sim	3	15.0%	1	4.3%	4	17.4%	0	0.0%	8	34.8%	0	0.0%	0	0.0%	2	8.7%	5	21.7%
Cortical anterior e posterior	Não	6	4.8%	3	2.4%	20	16.0%	32	25.6%	9	7.2%	10	8.0%	1	0.8%	4	3.2%	40	32.0%
	Sim	3	8.3%	1	2.8%	7	19.4%	2	5.6%	8	22.2%	0	0.0%	0	0.0%	2	5.6%	13	36.1%
Nuclear	Não	9	7.9%	3	2.6%	22	19.3%	1	0.9%	17	14.9%	10	8.8%	1	0.9%	6	5.3%	45	39.5%
	Sim	0	0.0%	1	2.1%	5	10.6%	33	70.2%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	8	17.0%
Equatorial	Não	7	5.1%	4	2.9%	25	18.1%	29	21.8%	15	10.9%	10	7.2%	0	0.0%	1	0.7%	47	34.1%
	Sim	2	8.7%	0	0.0%	2	8.7%	5	21.7%	2	8.7%	0	0.0%	1	4.3%	5	21.7%	6	26.1%
Sutural	Não	7	4.4%	4	2.5%	26	16.5%	34	21.9%	17	10.8%	10	6.3%	1	0.6%	6	3.9%	53	33.5%
	Sim	2	66.7%	0	0.0%	1	33.3%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%

Por estatística inferencial, avaliou-se a relação das etiologias mais prevalentes com os locais de ocorrência de cataratas, aplicando-se o teste de Qui-quadrado quando a frequência esperada foi maior que cinco em mais de 80% das células.

O teste de Qui-quadrado sugere que existe uma relação estatisticamente significativa entre a localização anatômica relativa à totalidade da lente e a etiologia (valor de $p < 0,001$), o que vai de encontro com as observações recolhidas na amostra relativamente às etiologias

congénita e desconhecida, em comparação com a etiologia senil que apresenta apenas 1,8% desta localização.

Na localização anatômica nuclear o teste de Qui-quadrado também sugere que existe uma relação estatisticamente significativa com as etiologias mais prevalentes (valor de $p < 0,001$), evidenciada pela elevada incidência (70,2%; 33/47) desta localização na etiologia associada à senilidade.

Relativamente à localização anatômica cortical anterior e posterior, o teste de Qui-quadrado refere que há uma relação estatisticamente significativa com as etiologias mais prevalentes (valor de $p < 0,05$), pois a análise de resíduos da tabela de contingência sugere que existem mais casos de cataratas do tipo por retinotoxicidade que o esperado (22,2%; 8/36), do que em relação ao tipo senil, que demonstra apenas 5,6% (2/36) da amostra.

Não foi possível executar o teste de Qui-quadrado nas localizações capsular anterior, capsular posterior, capsular anterior e posterior, cortical anterior, cortical posterior, equatorial e sutural.

2.6 Caracterização das cataratas relativamente ao seu estágio de desenvolvimento

Em relação aos estádios de desenvolvimento, verifica-se que os olhos com cataratas incipientes são os mais incidentes contemplando 57,8% (93/161) da amostra, seguindo-se as cataratas maduras com 25,5% (41/161), as cataratas imaturas com 9,3% (15/161) e as cataratas hiperaturas com 7,5% (12/161). A figura que se segue demonstra a distribuição dos estádios de desenvolvimento associados às cataratas:

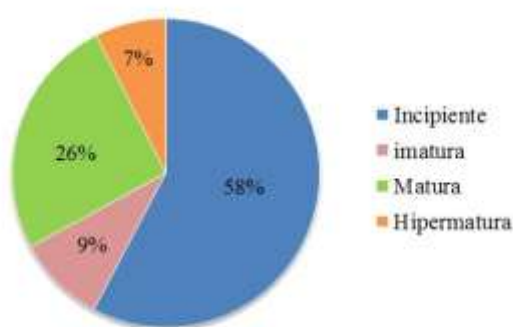


Figura 21: Caracterização das cataratas relativamente ao seu estágio de desenvolvimento (frequência relativa, $n=161$).

2.6.1 Caracterização das cataratas de acordo com o seu estágio de desenvolvimento

2.6.1.1 Influência do estágio de desenvolvimento na PIO e UFI

Na tabela seguinte visualiza-se a distribuição da PIO nos diferentes estádios de desenvolvimento, constatando-se que as mais prevalentes são a normal, observada particularmente no estágio incipiente afectando 59% (46/78) da amostra e maturo com 25,6% (20/78), seguindo-se a hipotensão ocular, evidenciada no estágio incipiente com 58,9% (43/73) e maturo com 23,3% (17/73).

Em relação à UFI verifica-se que é mais prevalente no estágio maturo, afectando 66,7% (16/24) da amostra.

Tabela 8: Caracterização da PIO e UFI em função dos estádios de desenvolvimento das cataratas (frequência relativa, n=161).

Estádios de desenvolvimento	PIO						UFI			
	Normal		Hipotensão ocular		Hipertensão ocular		Não		Sim	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Incipiente	46	59,00%	43	58,90%	4	40,00%	93	67,90%	0	0,00%
Imatura	6	7,70%	8	11,00%	1	10,00%	13	9,50%	2	8,30%
Matura	20	25,60%	17	23,30%	4	40,00%	25	18,20%	16	66,70%
Hipermatura	6	7,70%	5	6,80%	1	10,00%	6	4,40%	6	25,00%

A análise inferencial da tabela acima sugere que existe uma relação estatisticamente significativa entre a presença de UFI e o grau de opacificação das cataratas (valor de $p < 0,001$). verificando-se, na tabela descritiva, uma maior ocorrência de uveítes facolíticas no estágio de desenvolvimento maturo. No que diz respeito à PIO, constata-se que não existe uma relação estatisticamente significativa com os diferentes estádios de desenvolvimento (valor de $p = 0,909$).

3. Classificação da visão consciente

A classificação da visão consciente foi obtida mediante o registo médico do teste de obstáculos e teste de resposta à ameaça realizado no exame oftalmológico de cada doente. Nesta tabela foram excluídos 2 olhos de um cão com cataratas, pela impossibilidade de se aceder ao registo médico do mesmo, no que toca aos testes de visão mencionados. Desta forma incluíram-se somente 159 olhos com cataratas.

Na classificação da visão consciente, a componente mais observada foi a visual que afecta 67,9% (108/159) da amostra. A tabela 9 expressa as restantes percentagens.

Tabela 9: Classificação da visão consciente

Classificação da visão consciente	n	%
Invisual	47	29,6
Duvidoso	4	2,5
Visual	108	67,9
Total	159	100

4. Indicação cirúrgica

Do total de olhos de cães observados com cataratas, cerca de 62,1% (100/161) tiveram contra-indicações para tratamento cirúrgico de cataratas e 37,9% (61/161) foram seleccionados. Este resultado encontra-se ilustrado na figura 22.

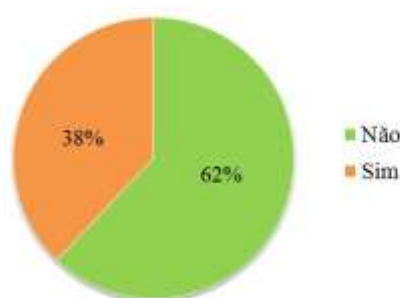


Figura 22: Indicação para a remoção cirúrgica de cataratas (frequência relativa, n=161).

4.1 Selecção dos candidatos para tratamento cirúrgico de cataratas

Conforme se pode verificar, a observação de cataratas incipientes não evolutivas, constitui o motivo mais incidente de contra-indicação cirúrgica, contemplando 61% (61/100) da amostra. Em contrapartida, o motivo mais frequente para a realização de cirurgia foi a presença de cataratas maduras, representando 54,1% (33/61) da amostra. A tabela 10 evidencia esta distribuição.

Tabela 10: Selecção dos candidatos para tratamento cirúrgico de cataratas

Motivo para indicação cirúrgica		Indicação cirúrgica		Total	
		Não	Sim		
Catarata incipiente não evolutiva	n	61	0		61
	%	61.0%	0.0%	37.9%	
Catarata incipiente de evolução lenta	n	10	0		10
	%	10.0%	0.0%	6.2%	
Catarata incipiente de evolução moderada	n	0	5		5
	%	0.0%	8.2%	3.1%	
Catarata imatura	n	0	15		15
	%	0.0%	24.6%	9.3%	
Catarata matura	n	0	33		33
	%	0.0%	54.1%	20.5%	
Catarata hipermetria	n	0	8		8
	%	0.0%	13.1%	5.0%	
Atrofia progressiva da retina	n	17	0		17
	%	17.0%	0.0%	10.6%	
Descolamento da retina	n	2	0		2
	%	2.0%	0.0%	1.2%	
Glaucoma secundário	n	2	0		2
	%	2.0%	0.0%	1.2%	
Glaucoma crónico	n	1	0		1
	%	1.0%	0.0%	0.6%	
Reabsorção espontânea da catarata	n	1	0		1
	%	1.0%	0.0%	0.6%	
Glaucoma crónico – Descolamento da retina - Queratoconjuntivite	n	1	0		1
	%	1.0%	0.0%	0.6%	
Meningoencefalite granulomatosa	n	2	0		2
	%	2.0%	0.0%	1.2%	
Linfoma	n	2	0		2
	%	2.0%	0.0%	1.2%	
Doença cardíaca	n	1	0		1
	%	1.0%	0.0%	0.6%	
Total	n	100	61		161
	%	100.0%	100.0%	100.0%	

4.2 Influência da indicação cirúrgica no tratamento cirúrgico

Cerca de 37,9% (61/161) da amostra possui indicação para remoção cirúrgica de cataratas, sendo que dentro desta, 59% (36/61) foi submetido ao procedimento cirúrgico. Por outro lado, 62,1% (100/161) da amostra apresenta contra-indicações para a cirurgia, sendo que dentro desta, 97% (97/100) não efectuou tratamento cirúrgico. A tabela 11 retrata este facto.

Tabela 11: Influência da indicação cirúrgica na realização do tratamento cirúrgico

	Extracção cirúrgica de cataratas			
	Não		Sim	
Indicação cirúrgica	n	%	n	%
Não	97	97,00%	3	3,00%
Sim	25	41,00%	36	59,00%

O teste Exacto de Fisher comprova que existe uma associação estatisticamente significativa entre a indicação cirúrgica e o respectivo tratamento (valor de $p < 0,001$).

IV – Discussão

A presença de cataratas é uma doença ocular bastante frequente em cães (Petrick, 1996; Sampaio *et al.*, 2006), sendo uma das principais causas de cegueira (Baumworcel *et al.*, 2009). O crescente interesse e frequência desta doença nos cães, principalmente de raça, conduziu à sua melhor compreensão e consequente classificação em diferentes categorias, obtendo-se, assim, mais dados sobre a sua prevalência, probabilidade de ocorrência e sinais clínicos (Park *et al.*, 2009).

Raça

No presente estudo observou-se uma maior frequência de cataratas em cães de raça do que em cães sem raça definida. Dentro das raças puras verificou-se uma elevada incidência das raças Caniche Standard e Retriever do Labrador e uma baixa prevalência de outras como Cocker Spaniel Americano e Golden Retriever (Figura 15). De um modo geral, a amostra apresentou maioritariamente raças de médio e grande porte (Figura 15).

Segundo a literatura o aumento da população de animais de raça ao longo do século XX promoveu uma maior frequência no diagnóstico de cataratas, resultando numa incidência de animais de raça afectados superior à encontrada para os animais sem raça definida (Gelatt & MacKay, 2005; Mellersh *et al.*, 2007; Maggs *et al.*, 2008).

Relativamente às raças Caniche Standard e Retriever do Labrador estão ambas descritas na bibliografia como tendo elevado risco de formação de cataratas (Curtis & Barnett, 1989; Adkins & Hendrix, 2005; Gelatt & Mackay, 2005; Park *et al.*, 2009). A predisposição destas raças para a formação de cataratas inerentes, já foi certificada cientificamente pela BVA/KC/ISDS e documentada pelo ACVO (*British Veterinary Association/Kennel Club/International Sheepdog Society*, 2013; Davidson & Nelms, 2013; *American College of Veterinary Ophthalmologists*, 2014).

Quanto às raças Cocker Spaniel Americano e Golden Retriever, embora tenham sido pouco incidentes neste trabalho, as suas presenças já foram frequentemente observadas em vários estudos (Curtis & Barnett, 1989; Gelatt & Mackay, 2004; Adkins & Hendrix, 2005; Gelatt & Mackay, 2005; Moeller *et al.*, 2011). Assim como outras raças, como a Boston Terrier, que nem se verificou no presente trabalho (Gelatt & Mackay, 2004; Adkins & Hendrix, 2005; Gelatt & Mackay, 2005; Moeller *et al.*, 2011).

A maioria das raças afectadas por cataratas é de médio e grande porte, o que não seria de esperar, tendo em conta que se refere uma maior frequência de cães de raça pequena

com cataratas (Gelatt & Mackay, 2005), tais como Caniche Miniatura e Toy, Schnauzer Miniatura e Bichon Frise (Adkins & Hendrix, 2005; Gelatt & MacKay, 2005; Single & Nasisse 2006; Klein *et al.*, 2011). Das raças de pequeno porte, a mais incidente neste estudo foi a Yorkshire Terrier (4,3%; 7/161) (Figura 15) que, apesar de já ter sido descrita em alguns estudos (Adkins & Hendrix, 2005; Gelatt & MacKay, 2005; Baumworcel *et al.*, 2009), só se revelou significativa num deles (Park *et al.*, 2009).

Alguns factores externos como o estímulo iatrotópico, a percepção do tutor relativamente ao desenvolvimento da doença e o valor monetário ou sentimental do animal, podem ter influenciado a distribuição racial deste trabalho, existindo por isso diferenças na apresentação de determinadas raças relativamente à literatura. Para além disso o facto de não existir um grupo de controlo para cada raça, ou seja, não se conhecerem os números absolutos da população de cada raça em Portugal, faz com que estes resultados possam ser apenas um reflexo das raças mais populares no nosso país.

Estímulo iatrotópico

No presente trabalho o estímulo iatrotópico que não se encontra associado à presença de cataratas foi o mais prevalente (19,3%), a seguir ao desconhecido (Figura 16).

Este resultado não é compatível com o referido na bibliografia, em que a presença de animais com cataratas no consultório deve-se, na maioria dos casos, a um aparecimento de uma opacidade no olho ou a uma alteração no comportamento do animal, derivado da diminuição ou perda de visão, que é observada quer por tutores (Ofri *et al.*, 2008), quer por Médicos Veterinários, que referenciam os casos (Park *et al.*, 2009), estando desta forma relacionadas com estímulos iatrotópicos associados à presença de cataratas.

Contudo é de notar, que a amostra do presente estudo foi recolhida num hospital de referência para oftalmologia, logo o diagnóstico de cataratas foi também efectuado em consultas de oftalmologia de rotina ou destinadas a outros problemas oculares. Para além disso, o facto de as cataratas serem sobretudo incipientes e não manifestarem um défice visual significativo (Adkins & Hendrix, 2005; Ofri *et al.*, 2008), pode justificar a falta de percepção dos tutores no aparecimento de cataratas e consequente ausência na sua apresentação à consulta, por esse motivo. Assim sendo, embora este resultado não seja o esperado, demonstra que a presença de uma catarata pode passar despercebida aos tutores ou a Médicos Veterinários, principalmente se não interferir significativamente com a visão, sugerindo que o défice visual e/ou opacidades na lente continuam a ser importantes motivos de consulta. No

entanto, é de referir que os estímulos iatrotópicos conhecidos não constituem toda a amostra, logo os resultados demonstrados podem não representar correctamente a tendência da mesma.

Etiologia

No presente estudo a incapacidade de se determinar qual a causa de algumas cataratas fez com que a etiologia desconhecida fosse considerada a mais prevalente com 32,9% da amostra, seguindo-se a senil com 21,1%. (Figura 19).

A etiologia senil é reconhecida por vários autores como uma causa comum no desenvolvimento de cataratas (Barros *et al.*, 2004; Williams *et al.*, 2004; Ofri, 2011), ainda que não se conheça de forma detalhada a sua patogenia (Ofri, 2008). Porém, admite-se estar associada ao processo de envelhecimento dos animais (Barros *et al.*, 2004; Williams *et al.*, 2004). Desta forma poder-se-á esperar que, com uma população sobretudo idosa (entre os 11 e os 15 anos), a senilidade seja uma etiologia frequente neste estudo.

A incidência desta causa já foi evidenciada em alguns estudos (Davidson *et al.*, 1990; Williams *et al.*, 2004; Özgencül, 2005; Park *et al.*, 2009), sendo inclusivé considerada a segunda etiologia mais frequente de cataratas, num deles (à semelhança deste trabalho), representando 23,2% da amostra (Park *et al.*, 2009), e a mais predominante, noutro (Williams *et al.*, 2004).

Contudo, a idade a partir da qual se pode considerar uma catarata senil continua a ser alvo de alguma arbitrariedade entre autores (Urfer *et al.*, 2011; Gelatt, 2014). Para Park *et al.* (2009) as cataratas senis foram só atribuídas a cães com dez anos ou mais, já Özgencül (2005) revelou no seu trabalho uma média de idades de sete anos.

Segundo Urfer *et al.* (2011), a senilidade é influenciada por características associadas à raça canina, como massa corporal e longevidade mas, também, variabilidade individual (envolvimento genético e ambiental), que condicionam a sua idade de aparecimento. A suspeita de um envolvimento genético na formação de cataratas senis, apesar de residual, foi observada no intervalo entre os quatro e os cinco anos de idade (Urfer *et al.*, 2011). Assim sendo há quem defenda que as cataratas senis são, na realidade, opacidades inerentes de aparecimento tardio na lente (Ofri, 2008).

Na literatura encontram-se várias referências sobre a idade de aparecimento das cataratas senis: superior a seis anos (Hoskings, 2004), entre seis a oito anos (Raghuvanshi & Mati, 2013), nove anos (Williams *et al.*, 2004), dez anos em raças pequenas e seis anos em raças grandes (Gelatt, 2014).

No que diz respeito à etiologia congénita representaram, no presente trabalho, 16,8% da amostra (Figura 19), correspondendo a um valor superior àquele que se observa na literatura. Segundo a bibliografia as cataratas congénitas desenvolvem-se durante a vida fetal, logo encontram-se presentes ao nascimento. Como tal, pode admitir-se que as cataratas observadas em cachorros podem ser de origem congénita, ainda que o historial clínico não sugira isso (Ofri, 2008).

No entanto o diagnóstico desta etiologia poderá não ser fácil, uma vez que é necessário obter-se informação sobre as progenitoras ou crias, de ninhadas anteriores (Ofri, 2008). Para os autores Lannek e Miller (2001) só dois cães numa população de 43 é que manifestaram cataratas de origem congénita, enquanto Williams (2004) detectou seis cães em 100 afectados com cataratas. Outros autores visualizaram opacidades congénitas em nove olhos caninos de entre 190 cães (Davidson *et al.*, 1990).

A falta de historial ou dados incompletos providenciados pelos tutores pode justificar a baixa frequência de cataratas congénitas na bibliografia.

Todavia, o diagnóstico também pode ser realizado com base na presença de alterações congénitas que, neste trabalho, se apresentaram em sete olhos de cães. Foram detectadas as seguintes malformações: microftalmia (7/161); PHPV (1/161); MPP (2/161) e nistagmo congénito (2/161).

Segundo a literatura a microftalmia é esporádica nos animais domésticos (Cook, 2013); no entanto, encontra-se frequentemente associada a outras malformações, como cataratas (Gelatt *et al.*, 2003; Townsend, Bedford & Jones, 2009). Esta foi a única que se mostrou consistente em todos os olhos de cães com malformações congénitas.

A utilização de ecografia ocular neste estudo possibilitou uma detecção mais apurada destas alterações, visto permitir avaliar o fundo do olho quando este não é passível de ser observado por oftalmoscopia (Gonzalez *et al.*, 2001).

Em relação às cataratas por retinotoxicidade, contemplaram 10,6% da amostra (Figura 19), considerando-se a APR como a quarta etiologia mais frequente deste trabalho. Na bibliografia são encontradas várias referências sobre o desenvolvimento de cataratas secundariamente a uma APR (Adkins & Hendrix, 2005; Kraijer-Huwer *et al.*, 2008; Park *et al.*, 2009; Lim *et al.*, 2011). No estudo de Park *et al.* (2009) estas constituíram a terceira causa mais comum de aparecimento de opacidades lenticulares, representando 7,6% da população. O uso da ERG, tal como neste trabalho, possibilitou a detecção de animais com APR, na incapacidade de se observar o fundo do olho, pela presença de cataratas em estágio avançado.

Embora em ambos os estudos se verifiquem raças com predisposição para o aparecimento de cataratas por retinotoxicidade, no presente trabalho observou-se uma maior frequência.

Porém, é de referir que o desenvolvimento da APR tem uma base genética, tendo já sido demonstrada em várias raças caninas como, por exemplo, Retriever do Labrador, Caniche e Cocker Spaniel Americano e Inglês (Barnett *et al.*, 1983; Ofri, 2002). Desta forma é plausível que algumas raças, no presente estudo, se encontrem geneticamente predispostas ao desenvolvimento de APR e de cataratas do tipo hereditário, manifestando-as simultaneamente, mas de forma independente (Ofri, 2002; Adkins & Hendrix, 2005). Neste estudo foram registadas as seguintes raças com cataratas por retinotoxicidade: Retriever do Labrador (6/161), Caniche Standard (4/161), Cocker Spaniel Americano (1/161), Cocker Spaniel Inglês (1/161), Shih Tzu (2/161) e SRD (3/161).

Em relação à etiologia metabólica foi contemplada em 6,2% da amostra, neste estudo (Figura 19). De acordo com alguns autores, a etiologia metabólica (associada à DM) é considerada a segunda doença mais comum de aparecimento de cataratas (Adkins & Hendrix, 2005; Engelhardt *et al.*, 2008; Galego *et al.*, 2012). Contudo, já foi reportada num estudo como a quarta mais incidente com 7,6%, aproximando-se do valor do presente estudo (Park *et al.*, 2009). Tendo em conta que a amostra foi recolhida num hospital de referência é possível que haja um diagnóstico mais atempado de DM, implementando-se rapidamente um plano terapêutico capaz de a controlar. Por este motivo, a lente pode permanecer limpo durante anos e a doença manifestar-se mais tarde (Nelson, 2010). Para além disso, a maior frequência de machos neste estudo pode ter influenciado a incidência desta doença para valores mais baixos, visto ocorrer mais em fêmeas inteiras (Fall *et al.*, 2007).

Quanto às cataratas hereditárias e potencialmente hereditárias, perfazem um total de 8,1% da amostra (Figura 19), constituindo uma baixa incidência no presente trabalho, comparativamente com a literatura.

São vários os estudos que referem a presença de cataratas hereditárias nos cães, como a principal causa de desenvolvimento de opacidades na lente (Gelatt *et al.*, 2003; Gelatt & Mackay, 2005; Heinrich *et al.*, 2006), no entanto continua a ser um desafio atribuir-se a sua inerência a uma raça específica ou identificar o seu modo de transmissão exacto (Heinrich *et al.*, 2006). Por este motivo, ainda se considera difícil diagnosticar uma catarata hereditária, mesmo tendo em consideração os critérios referentes à sua apresentação clínica, numa determinada raça (Bjerkås *et al.*, 2009). Este facto pode justificar a baixa frequência de cataratas hereditárias e potencialmente hereditárias neste estudo. Porém, é preciso referir que

dentro da etiologia desconhecida (a mais prevalente) podem incluir-se cataratas do tipo hereditário de raça ou sem raça definida, se não se apresentaram clinicamente de acordo com a literatura.

Por fim registou-se neste trabalho uma baixa frequência de cataratas secundárias a doenças oculares e traumáticas com 3,7% e 1%, respectivamente (Figura 19). Este resultado vai de encontro com a literatura, uma vez que revela uma baixa incidência destas etiologias (Park *et al.*, 2009).

A etiologia por doença ocular poderá estar associada a processos de natureza crónica (Peterson-Jones, 2002; Martin, 2010; Davidson & Nelms, 2013; Thayanunphat, 2015), tornando-se, por vezes, difícil de determinar se as cataratas promoveram o desenvolvimento de uma doença ocular ou se foram uma consequência à presença desta (Van der Woerd, 2000; Miller, 2008). Como tal, é possível que dentro da etiologia desconhecida se incluam animais que não se tenha conseguido apurar, com base no historial e exame oftalmológico, se a doença ocular foi a responsável pela formação das cataratas ou vice-versa. Todavia, foi viável diagnosticar-se, neste trabalho, as seguintes alterações oculares: subluxação anterior da lente (5/161) e luxação anterior da lente (1/161).

Por norma, as cataratas traumáticas formam-se pela perfuração de corpos estranhos directamente na córnea, com ruptura da cápsula da lente (Martin, 2010) em animais jovens (Van der Woerd, 2000; Paulsen & Kass, 2012). Como a população neste estudo é maioritariamente idosa, pode ter influenciado a incidência desta etiologia para valores mais baixos.

Género e estado fértil

No presente estudo a distribuição sexual manifesta-se de forma desigual, uma vez que 56,5% dos animais afectados são machos e 43,5% são fêmeas (Figura 11). Nas etiologias mais incidentes foi possível estabelecer-se uma relação estatisticamente significativa entre o sexo masculino e estas, pela presença não esperada de machos na etiologia senil (Tabela 2).

Segundo a literatura alguns autores, num período temporal de várias décadas, observaram que o rácio entre fêmeas e machos era de 1:1, não existindo diferenças significativas na quantidade de cataratas existentes entre géneros (Gelatt & MacKay, 2005), contrariamente ao observado. A mesma igualdade entre sexos foi verificada por outros autores (Williams *et al.*, 2004; Oliver *et al.*, 2010). Porém, também se encontra descrita na bibliografia consultada uma predominância de animais com cataratas do sexo feminino

(Adkins & Hendrix, 2005; Özgencül, 2005; Park *et al.*, 2009). A presença de DM em alguns destes estudos pode ter influenciado esta tendência.

Nas etiologias mais incidentes, não foi encontrada na literatura nenhuma referência que sustente a relação obtida com argumentação a favor ou contra; deste modo, sugere-se que seja algo a aprofundar em projectos futuros.

No que respeita ao estado fértil verifica-se uma maior prevalência de animais inteiros (62,1%) (Figura 12), estabelecendo-se igualmente uma relação estatisticamente significativa entre o estado fértil e as etiologias mais prevalentes, por existirem mais inteiros que o esperado nas cataratas senis (Tabela 3).

A maior frequência de cães inteiros no presente estudo não correspondeu ao encontrado na bibliografia consultada, pois algumas instituições promovem uma maior prática de esterilização dos cães, como constatado no estudo de Adkins e Hendrix (2005). O facto de em Portugal se esterilizarem menos machos do que fêmeas (Rodrigues, 2008), pode explicar a maior incidência de machos com cataratas na etiologia senil, bem como a maior frequência de animais inteiros.

Distribuição uni ou bilateral

No presente estudo as cataratas bilaterais foram as mais prevalentes, representando 80% da amostra (Figura 17), não tendo sido estabelecida nenhuma relação estatisticamente significativa entre o aparecimento uni ou bilateral de opacidades na lente nas etiologias mais prevalentes (Tabela 4).

A distribuição maioritariamente bilateral na amostra foi de encontro ao descrito na literatura, uma vez que existe uma maior evidência de cataratas bilaterais do que unilaterais (Kecová & Nečas, 2004) em diversos estudos (Maehara *et al.*, 2007; Park *et al.*, 2009; Martins *et al.*, 2010; Lim *et al.*, 2011). Porém, nas etiologias mais incidentes o que está descrito na bibliografia sobre a distribuição ocular difere para cada uma delas.

Na APR são vários os autores que referem o desenvolvimento da doença na forma bilateral (Parry, 1953; Barnett *et al.*, 1983; Jeong *et al.*, 2013) promovendo, consequentemente, o aparecimento de opacidades bilaterais na lente (Ofri, 2008; Park *et al.*, 2009; Jeong *et al.*, 2013).

Em relação à forma congénita, pode apresentar-se de qualquer forma ocular (Crispin, 2005), todavia quando se tratam de cataratas congénitas inerentes poderão desenvolver-se bilateralmente na lente (Martin, 2010; Crispin, 2005). Concretamente no estudo de Davidson

et al. (1990), as cataratas congénitas manifestaram-se de maneira semelhante nas formas unilateral e bilateral, porém na etiologia senil foram observadas mais opacidades unilaterais na lente do que bilaterais (Davidson *et al.*, 1990).

A etiologia senil como está associada a um processo de envelhecimento (Barros *et al.*, 2004; Williams *et al.*, 2004), pode gradualmente acabar por desenvolver opacidades na lente nos dois olhos. Para além disso, como existem autores que defendem que as cataratas senis são, na realidade, cataratas hereditárias (Ofri, 2008; Davidson & Nelms, 2013), poder-se-ão considerar, nessa perspectiva, como maioritariamente bilaterais.

Já na etiologia desconhecida, como não se sabe a causa para o aparecimento de cataratas poderá manifestar-se de qualquer forma ocular.

Em relação à distribuição ocular das cataratas no OD e OE manifestaram de forma semelhante a doença ocular na amostra (Figura 18), não se estabelecendo nenhuma relação estatisticamente significativa com as etiologias mais prevalentes (Tabela 5). Na bibliografia consultada, Klein *et al.* (2011) observou uma distribuição uniforme de opacidades na lente, em cada olho (esquerdo e direito), já Sigle e Nasisse (2006) verificaram uma predominância do OE, em que dos 290 olhos de cães afectados com cataratas, 152 constataram-se no OE e 138 no OD.

Na bibliografia consultada não foi encontrada nenhuma referência, que sustente ou contradiga o resultado obtido nas etiologias mais incidentes, pelo que se sugere que em projectos futuros, se reavalie esta relação.

Idade de diagnóstico

A população da amostra encontra-se inserida numa faixa etária entre os cinco meses e os 17 anos, exibindo uma média de idades de $10,43 \pm 3,825$ anos (Figura 13). A maioria dos cães revelou ser geriátrico, pois apresentou-se, sobretudo, no intervalo entre os 11 e os 15 anos (Figura 14). No presente trabalho foi estabelecida uma relação entre a idade, na altura do diagnóstico, e as etiologias, sugerida pela elevada média de idades nas cataratas senis (13,41 anos) e baixa nas congénitas (5,22 anos) (Tabela 6; Figura 20).

Na bibliografia consultada a média de idades apresenta um valor superior ao descrito por alguns autores, cujo aparecimento de cataratas ocorreu, em média, aos oito anos de idade (Adkins & Hendrix, 2005; Sigle & Nasisse, 2006; Park *et al.*, 2009; Lim *et al.*, 2011) ou aos sete anos (Biros *et al.*, 2000; Özgencül, 2005). Esta diferença pode estar relacionada com a presença de cataratas hereditárias que, ao ser a causa mais frequente de opacidades na lente

nas raças puras, surge, geralmente, numa fase mais jovem da vida do animal, entre os quatro e os sete anos de idade (Gelatt & Mackay, 2005; Baumworcel *et al.*, 2009; Davidson & Nelms, 2013). Contudo, existe variabilidade entre raças, podendo por isso aparecer em qualquer idade (congénita, juvenil ou senil) (Park *et al.*, 2009; Martin, 2010). Nos cães sem raça definida existe uma tendência de estas se desenvolverem entre os dez e os 15 anos (Gelatt & Mackay, 2005).

Segundo a literatura, todos os cães a partir dos 13,5 anos apresentam algum grau de opacidade na lente, existindo por isso um aumento de cataratas com o avançar da idade (Williams *et al.*, 2004). Por outro lado, se as cataratas congénitas se desenvolvem durante a vida fetal (Ofri, 2008), é de esperar que a média de idades, na altura do diagnóstico, seja inferior às restantes etiologias. Tendo em conta que as cataratas congénitas tendem a ser estacionárias (Peterson-Jones, 2002; Barnett, 2006), um aparecimento tardio dos cães às consultas poderá justificar a média de 5,22 anos.

Desta forma, pode sugerir-se que a idade constitui um factor de influência na frequência de cataratas, tendo Gelatt e Mackay (2005) observado que os intervalos com maior risco de formação de opacidades na lente vão desde os quatro aos 15 anos (4-7 anos; 7-10 anos; 10-15 anos). Desta forma, a média de idades de 10,43 anos no presente estudo, pode considerar-se plausível para o diagnóstico de cataratas.

Relativamente às cataratas hereditárias e potencialmente hereditárias, só representaram 8,1% da amostra, apresentando-se com uma média de idades de 12,75 e 10,22 anos, respectivamente (Tabela 6). No entanto, pode admitir-se que dentro da etiologia desconhecida se incluam, também, cataratas primárias associadas a cães sem raça definida que, como supracitado, se formam numa idade avançada (Gelatt & Mackay, 2005; Williams & Munday, 2006). Quanto às raças mais incidentes, a Caniche Standard, embora apareça ao um ano de idade (Gough & Thomas, 2004), já foi diagnosticada numa faixa etária entre a meia-idade e a geriátrica (Gelatt & Mackay, 2005; Williams & Munday, 2006). Em contrapartida, a raça Retriever do Labrador manifesta duas formas de cataratas, sendo a mais frequente caracterizada como subcapsular polar posterior, de formato triangular, convergindo com as linhas de sutura (Curtis & Barnett, 1989; Gelatt, 2014). Esta aparece, normalmente, entre os seis e os 18 meses de idade (Gough & Thomas, 2004), mas já foi observada por alguns autores numa faixa etária mais avançada (Williams *et al.*, 2004; Kraijer-Huver, 2008). Esta diferença entre a idade de aparecimento e o diagnóstico pode estar relacionada com o aparecimento tardio dos doentes às consultas uma vez que, segundo Sampaio *et al.* (2009),

50,56% dos animais afectados com doenças oculares, incluindo cataratas, se apresentam às consultas com idades compreendidas entre os nove e os 14 anos, possivelmente derivado de um agravamento da condição ocular.

A frequência das cataratas inerentes nestas duas raças pode explicar a média de idades de 10,22 anos, neste trabalho (Retriever do Labrador com 2/161; Caniche Standard com 4/161). No entanto, é preciso referir que o tamanho da amostra das cataratas hereditárias e potencialmente hereditárias é reduzido pelo que qualquer apreciação sobre este resultado encontra-se condicionada, desta forma aconselha-se que em estudos futuros se contemplem mais casos na amostra.

No que diz respeito à etiologia por retinotoxicidade, apesar de existir variabilidade entre raças no desenvolvimento da APR, esta tende a aparecer precocemente ou tardiamente na vida dos animais (Mellersh, 2014). De acordo com a bibliografia, a forma tardia inclui algumas raças caninas que, no presente estudo, manifestaram cataratas por retinotoxicidade como, por exemplo, a raça Retriever do Labrador e Cocker Spaniel Americano e Inglês (Jeong *et al.*, 2013). Esta constatação pode ter influenciado a média de idades, na altura do diagnóstico, para um valor superior (Tabela 6).

Relativamente às restantes causas (metabólica, traumática e doença ocular), todas se apresentaram com uma média de idades avançada (Tabela 6), o que vai de encontro ao descrito na literatura, se considerarmos que a metabólica se refere à presença de DM, que surge, tipicamente, entre a meia-idade e a geriatria (Fleeman & Rand, 2001; Guptill, Glickman & Glickman, 2003), e que a doença ocular, se apresenta, geralmente, como um processo crónico (Peterson-Jones, 2002). A etiologia traumática é a única que se encontra mais associada a animais jovens (Van der Woerdt, 2000; Paulsen & Kass, 2012). Contudo, como o tamanho da amostra de cada uma delas é reduzido, qualquer apreciação sobre este resultado estará condicionado, pelo que se aconselha que em estudos futuros se contemplem mais casos na amostra.

Localização anatómica na lente

De acordo com a literatura, são várias as regiões da lente que podem desenvolver cataratas (Bjerkås *et al.*, 2009; Martins *et al.*, 2010; Davidson & Nelms, 2013) no entanto é importante referir qual a localização exacta da opacidade na lente, para uma melhor descrição da sua apresentação clínica.

No presente trabalho, embora as cataratas se tenham localizado, maioritariamente, em áreas específicas da lente, 35,4% da amostra afectou a totalidade da lente (Tabelas 15 a 24). Dentro dos locais mais afectados, destacam-se o núcleo com 29,2% da amostra (Tabela 22) e o córtex anterior e posterior com 22,4% (Tabela 21). Tanto a cortical posterior como a equatorial representaram 14,3% da amostra (Tabela 20 e 23).

No presente estudo foi sugerida uma relação estatisticamente significativa entre a localização anatómica das cataratas na lente e as etiologias mais prevalentes. Esta verificou-se pela maior afecção da totalidade da lente nas etiologias congénita e desconhecida (Tabela 7); maior prevalência de cataratas nucleares na etiologia senil (Tabela 7) e maior incidência de cataratas corticais anteriores e posteriores na etiologia por retinotoxicidade (Tabela 7).

No estudo de Martins *et al.* (2010) a mesma predominância da zona nuclear foi constatada; porém, as restantes zonas da lente manifestaram-se de forma semelhante. Estes autores observaram os seguintes locais: núcleo, cortical anterior e posterior, cortical anterior e capsular posterior. O tipo de etiologia associado às cataratas, bem como o tamanho da amostra, pode ter influenciado o aparecimento e distribuição dos locais afectados neste estudo, não exibindo tantas áreas afectadas.

No que respeita às etiologias, a literatura refere que as cataratas hereditárias iniciam-se, geralmente, em zonas específicas da lente (pólo posterior do córtex) (Stades *et al.*, 2007), entre os quatro e os sete anos de idade (Gelatt & Mackay, 2005; Baumworcel *et al.*, 2009). Estas manifestam-se, frequentemente, como bilaterais e progressivas (Stades *et al.*, 2007; Bjerkås *et al.*, 2009). Como a etiologia desconhecida poderá incluir opacidades lenticulares do tipo inerente, poderá existir uma maior afecção da lente na sua totalidade.

Em contrapartida, as cataratas congénitas são caracterizadas na literatura como maioritariamente estacionárias, especialmente as nucleares, (Peterson-Jones, 2002; Barnett, 2006; Croix *et al.*, 2008), podendo ser evolutivas, quando equatoriais (Croix *et al.*, 2008). Tendo em conta os resultados obtidos, poder-se-á sugerir que com o tempo as opacidades poderão exhibir um comportamento mais progressivo, afectando a lente de forma significativa, independentemente da sua localização inicial.

Para alguns autores, a existência de proteínas no núcleo do olho, antes do nascimento, faz com este fique mais predisposto à fotoxidação, e, conseqüentemente, ao desenvolvimento de cataratas (Williams *et al.*, 2004). Todavia, a cortical também poderá ser afectada (Williams *et al.*, 2004; Ofri, 2008; Gelatt, 2014). No presente estudo, a presença de cataratas na zona cortical foi uma minoria (4/161). Porém, segundo a bibliografia consultada,

as cataratas nucleares também estão frequentemente associadas à etiologia congénita (Croix, 2008; Bjerkås *et al.*, 2009) que, no presente trabalho, só contemplaram 10,6% da amostra (Tabela 7). Contudo, dentro das etiologias conhecidas, a congénita foi a segunda mais prevalente.

De acordo com a literatura, a localização cortical posterior é aquela que, caracteristicamente, começa por ser afectada por esta etiologia (Park *et al.*, 2009; Narfström & Petersen-Jones, 2013). No entanto, como a APR tende a ser uma doença de natureza progressiva, (Jeong *et al.*, 2013; Mellersh, 2014), a afecção da cortical posterior numa fase inicial da catarata poderá já não ter sido observada, detectando-se uma evolução.

Nas restantes localizações não foi possível efectuar-se o teste Qui-quadrado, registando-se uma amostra reduzida em cada uma delas, com uma distribuição semelhante entre as várias etiologias.

Estádios de desenvolvimento

Neste trabalho foram observados todos os estádios de desenvolvimento, embora o incipiente tenha sido o mais frequente, representando 57,8% da amostra (Figura 21).

Na literatura são vários os estudos que avaliam o grau de opacidade da lente, observando-se uma predominância de cataratas de estágio mais avançado, contrariamente a este trabalho. As cataratas imaturas (Leasure *et al.*, 2001; Adkins & Hendrix, 2005; Maehara *et al.*, 2007; Lim *et al.*, 2011) e maduras (Davidson *et al.*, 1990; Martins *et al.*, 2010; Klein *et al.*, 2011) são as mais detectadas, constatando-se que as hiperaturas são as menos frequentes. Porém, alguns destes resultados referem-se a avaliações pré-cirúrgicas de candidatos para a remoção de cataratas (Davidson *et al.*, 1990; Martins *et al.*, 2010; Klein *et al.*, 2011; Lim *et al.*, 2011), em que o défice visual constitui um critério de selecção (Ofri, 2011), logo será de esperar uma maior incidência de opacidades na lente de estádios mais desenvolvidos.

No caso de Park *et al.* (2009) constataram o oposto, obtendo no seu estudo, tal como neste, uma maior prevalência de cataratas incipientes. O facto de a maioria dos casos terem sido referenciados por Médicos Veterinários, poderá ter proporcionado um diagnóstico mais precoce das opacidades lenticulares. Já no presente trabalho, como a amostra provém de um hospital de referência, o diagnóstico poderá ter sido feito em qualquer contexto de consulta de oftalmologia. Para além disto, como a etiologia senil foi considerada a segunda causa mais prevalente poderá ter contribuído igualmente para esta incidência, visto caracterizar-se por ter

um modo de progressão lento, podendo manter-se no mesmo estágio de desenvolvimento durante algum tempo (Davidson & Nelms, 2013).

No presente estudo, a maior frequência de cataratas incipientes nas etiologias congénita (16/27) e por retinotoxicidade (13/17) também poderá explicar o resultado. De acordo com a literatura, as cataratas congénitas apresentam um comportamento predominantemente estacionário (Peterson-Jones, 2002; Barnett, 2006) e, embora no presente estudo tenham revelado um carácter evolutivo, a maioria das cataratas congénitas manteve-se no estágio incipiente (16/27). Já as por retinotoxicidade, normalmente só aparecem quando a doença da retina já se encontra desenvolvida (Martin, 2010), o que pode proporcionar um diagnóstico mais prematuro da catarata, aquando da sua observação.

De um modo geral, ainda se verifica, em diversos estudos, uma predominância de cataratas de estágio avançado, pelo que se poderá sugerir que o impacto visual ainda persiste como um factor decisivo no aparecimento de cães às consultas de oftalmologia.

UFI e PIO

No presente estudo foi estabelecida uma relação estatisticamente significativa entre a ocorrência de UFI e os estádios de desenvolvimento, constatada pela maior frequência de UFI nas cataratas maduras, afectando 66,7% da amostra (Tabela 8). Já na PIO, as mais prevalentes foram a normal, observada particularmente no estágio incipiente afectando 59% da amostra, e maturo com 25,6%; seguindo-se a hipotensão ocular, evidenciada no estágio incipiente com 58,9% e maturo com 23,3%. Contudo, não se estabeleceu nenhuma relação estatisticamente significativa entre a PIO e os diferentes estádios de desenvolvimento.

A uveíte facolítica resulta da libertação gradual de proteínas solúveis da lente, através da sua cápsula íntegra (Denis *et al.*, 2003; Adkins & Hendrix, 2005; Martins *et al.*, 2010). Embora o mecanismo fisiopatológico ainda não esteja totalmente compreendido, acredita-se que existe uma imunotolerância a pequenas quantidades de proteínas da lente que são libertadas através da cápsula íntegra da lente. Este mecanismo é mediado por linfócitos T supressores, que controlam respostas inflamatórias de menor intensidade. No entanto, na presença de cataratas existe uma maior permeabilidade da cápsula da lente à libertação das proteínas da lente para a câmara anterior, superando esta imunotolerância e induzindo uma resposta imunológica do tipo humoral e celular contra elas, designada por uveíte facolítica (Denis *et al.*, 2003; Croix, 2008).

A uveíte facolítica diagnostica-se a partir da presença de episclerite, efeito de Tyndall positivo, miose e diminuição da PIO, em olhos com cataratas, descartando-se todas as outras causas que possam provocar inflamação (Adkins & Hendrix, 2005).

De acordo com a literatura, a uveíte facolítica encontra-se comumente associada a cataratas hipermetras; no entanto, também pode ser observada clinicamente nas imaturas, maduras ou intumescentes (Van der Woerd, 2000; Adkins & Hendrix, 2005). Porém, o uso de fluorofotometria demonstrou que a barreira hemato-aquosa se encontra rupturada em todos os estádios de desenvolvimento de cataratas, sendo menos grave nas incipientes e imaturas e mais grave nas maduras e hipermetras (Van der Woerd, 2000; Leasure *et al.*, 2001; Adkins & Hendrix, 2005; Park *et al.*, 2009). A nível ecográfico, é também possível observar-se um aumento de celularidade nas câmaras anteriores de todos os olhos com cataratas (Galego *et al.*, 2012).

No estudo de Park *et al.* (2009), a manifestação de sinais clínicos observou-se sobretudo nas cataratas maduras e hipermetras, indo de acordo com o resultado deste trabalho.

Contudo é preciso referir que o diagnóstico de UFI está dependente da exibição de sinais clínicos de inflamação, não sendo possível detectar-se clinicamente em todos os casos. No estudo retrospectivo de Braus *et al.* (2012), só 50% da população canina é que apresentou UFI. Já Paulsen *et al.* (1996) observaram o mesmo, em 60% dos animais. Por outro lado Van der Woerd *et al.* (1992) detectaram inflamação em 202 olhos de cães com cataratas, mas só 50% da população manifestou efeito de Tyndall. De acordo com a bibliografia o tempo médio que demora uma UFI a observar-se no olho, após o diagnóstico de cataratas, é de 17 meses, podendo variar consoante a raça (Van der Woerd *et al.*, 1992). Tendo em conta que não se sabe a idade exacta de aparecimento das cataratas neste trabalho, é possível que algumas inflamações ainda se estivessem a desenvolver quando as opacidades foram diagnosticadas, não tendo sido detectadas. Desta forma, admite-se que neste trabalho a UFI também se apresente na forma subclínica.

Relativamente à população deste estudo, é preciso referir que, sendo sobretudo idosa, poderá ter influenciado o aparecimento de UFI, visto ser mais grave e desenvolver-se mais rapidamente em cães jovens com cataratas (Gonzalez-Alonso-Alegre & Rodriguez-Alvaro, 2005). Para além disso, a presença de outras doenças oculares nos cães, poderá ter proporcionado a implementação de uma terapêutica médica prévia capaz de controlar e tratar a UFI, diminuindo a sua frequência.

Relativamente à PIO, é fundamental para o diagnóstico e controlo da UFI e glaucoma (Knollinger *et al.*, 2005), sendo medida pelo tonómetro. Neste estudo devido à impossibilidade de se obter o valor exacto da PIO de cada animal, estabeleceram-se três categorias (normal, hipotensão ocular e hipertensão ocular) em função do valor de referência da PIO considerada normal para os cães (15-25 mmHg).

Em diferentes estudos observou-se um decréscimo da PIO em todos os estádios de desenvolvimento, existindo uma diferença significativa entre as cataratas imaturas e hipermeturas (Leasure *et al.*, 2001; Park *et al.*, 2009), não estando de acordo com o resultado obtido no presente trabalho.

Em estudos experimentais a redução da PIO parece estar associada a uma libertação de prostaglandinas e a um aumento do fluxo de drenagem da uveoescleral, através da musculatura e estroma do corpo ciliar (Leasure *et al.*, 2001; Wasik & Adkins, 2010). Esta alteração encontra-se associada à presença de UFI que aumenta com a progressão da catarata (Park *et al.*, 2009).

Contudo, é de referir que para uma medição correcta da PIO é necessário considerar alguns aspectos como o tipo de instrumento usado, a experiência do examinador, o comportamento do animal e as variações da PIO relativamente ao período do dia, sexo, idade e raça de cada animal (Gelatt & MacKay, 1998).

Como neste trabalho se estabeleceu um valor de referência para a PIO, e não se tomou em consideração as variáveis de cariz individual (sexo, idade e raça), os resultados podem traduzir esta limitação. Como tal, algumas PIO's em animais mais velhos (com idades superiores a seis anos) poderão ter sido classificadas como hipotensas, quando na realidade terão diminuído fisiologicamente em 2 ± 4 mmHg (Gelatt & MacKay, 1998). Este facto poderá explicar a detecção de hipotensão ocular em todos os estádios de desenvolvimento, em oposição à observação de UFI, que ocorreu sobretudo nas cataratas maduras (Tabela 8). Por outro lado, a presença de outros problemas oculares e tratamento médico prévio, também poderão influenciar a PIO para valores mais baixos ou mais altos (Broadwater *et al.*, 2008). Desta forma as cataratas maduras com 25,6% de PIO normal poderão ser o resultado de uma aplicação terapêutica; já os 23,3% de hipotensão ocular, poderão estar associados à presença de UFI ou a outros problemas oculares (Tabela 8). O mesmo se aplica nas cataratas imaturas e hipermeturas (Tabela 8).

Como a UFI pode demorar até 17 meses a desenvolver-se (Van der Woerd *et al.*, 1992) é possível que haja um aparecimento gradual dos sinais clínicos de inflamação,

detectando-se, no início, poucas alterações. Deste modo, as cataratas, do presente estudo, poderão exibir uma PIO considerada normal ou hipotensão ocular ligeira, que preceda um desenvolvimento clínico mais evidente de uma UFI (Townsend, 2008; Wasik & Adkins, 2010). Tendo em conta que as cataratas incipientes são o estágio menos desenvolvido, os 58,9% de hipotensão ocular poderão reflectir isso mesmo (Tabela 8).

Quanto à hipertensão ocular foi a menos prevalente neste trabalho (Tabela 8), podendo ser uma demonstração da presença de glaucoma (Gelatt & Mackay, 2004).

De acordo com um estudo 7,2% da população de animais apresentados à consulta de oftalmologia manifestaram glaucoma, sendo que 3,6% foram de origem secundária (Strom *et al.*, 2011). A presença de cataratas é uma das múltiplas causas de glaucoma secundário, representando 81% dos casos no estudo de Gelatt e MacKay (2004), verificando-se que o tipo facolítico constitui a forma mais frequente (Gelatt & Mackay, 2004; Strom *et al.*, 2011). Uma maior evidência de glaucoma em estádios mais desenvolvidos como o maturo e hipermaturo foi também observada. No presente trabalho não se constatou essa situação, existindo uma maior frequência nos estádios incipiente e maturo, representando 40% da população, em ambas as situações (Tabela 8). Todavia, o tamanho da amostra relativamente aos estádios de desenvolvimento hipermaturo e imaturo é reduzido, pelo que qualquer apreciação sobre este resultado estará condicionado, pelo que se aconselha que em estudos futuros se contemplem mais casos na amostra.

Visão

No presente trabalho verificou-se que 67,9% da amostra manteve a capacidade visual (Tabela 9).

Segundo a Organização Mundial de Saúde estima-se que 161 milhões de pessoas em todo o mundo sofrem de algum tipo de défice visual, sendo que 37 milhões manifestam cegueira. Esta situação tem como principal causa a presença de cataratas (Baumworcel *et al.*, 2009).

Em Medicina Veterinária, embora não se tenha informação sobre o *census* mundial dos cães, admite-se que as cataratas representem umas das principais causas, senão a principal, para os donos recorrerem a consultas de oftalmologia (Baumworcel *et al.*, 2009). Num estudo em que se detectou défice visual ou cegueira em 73 cães, 51 apresentavam cataratas (Gränitz, 1994).

As mudanças de comportamento ou de atitude nos cães são comumente descritas pelos tutores (Chester & Clark, 1988; Ofri, 2008), verificando-se no entanto uma adaptação destes à nova condição ocular.

Segundo Chester e Clark (1988) seis cães em 50 foram incapazes de encontrar as suas casas, constatando-se a existência de uma compensação sensorial através do olfacto e da audição, capazes de orientar o animal em ambiente familiar. Desta forma, cães com cataratas unilaterais poderão manifestar uma mudança de comportamento menos óbvia, tornando-se mais perceptível quando a afecção é bilateral (Ofri, 2008).

No presente trabalho a representação maioritária de cataratas incipientes na amostra populacional pode justificar o resultado obtido, uma vez que não condicionam significativamente a visão (Adkins & Hendrix, 2005; Ofri *et al.*, 2008). No estudo de Park *et al.* (2009) observou-se a mesma situação, estando a visão preservada em 54,1% da amostra.

Todavia, no presente estudo a percentagem de visuais é superior à frequência de cataratas incipientes, admitindo-se que algumas opacidades lenticulares unilaterais poderão manifestar estádios de desenvolvimento mais avançados ou que as cataratas bilaterais apresentem défices visuais diferentes (por exemplo, catarata incipiente e matura ou, até mesmo, duas cataratas hiperaturas), possibilitando uma melhor adaptação do animal e consequente manutenção da capacidade visual, ainda que restrita.

Os humanos, contrariamente aos cães, aparecerem mais prematuramente às consultas de oftalmologia. Esta diferença explica-se pela presença de uma área circular na retina designada por mácula e fóvea, que é bastante mais rica em cones. Esta proporciona a máxima acuidade visual, logo, se houver alguma opacidade na lente que se sobreponha a esta zona, irá interferir significativamente na visão. Nos cães esta área já não é tão rica, tratando-se só de uma faixa que percorre a retina imediatamente acima do nervo óptico, designada por “*visual streak*”. Desta forma a acuidade visual será consideravelmente mais baixa do que nos humanos. Assim sendo, o típico cão doméstico não vai depender tanto da acuidade visual para sobreviver e não irá demonstrar défice visual numa catarata pouco desenvolvida, conseguindo adaptar-se ao meio ambiente (Croix, 2008). Este facto pode retardar o aparecimento dos cães às consultas de oftalmologia, permitindo o desenvolvimento das cataratas ao longo do tempo.

Indicação cirúrgica

Neste trabalho 37,9% da amostra foi seleccionada para a cirurgia, verificando-se um valor baixo de animais candidatos à cirurgia, numa população de 161 olhos (Figura 22).

De acordo com a literatura, a correcção cirúrgica continua a ser o único método eficaz para o tratamento de cataratas (Lim *et al.*, 2011). Nas últimas décadas o prognóstico visual aumentou substancialmente, devido à implementação da cirurgia de facoemulsificação com LIO (Kecová & Nečas, 2004; Croix, 2008; Klein *et al.*, 2011). Esta é considerada, nos dias de hoje, a operação standard para o tratamento de opacidades lenticulares (Kecová & Nečas, 2004; Appel *et al.*, 2006; Lim *et al.*, 2011). No entanto, tanto o sucesso da cirurgia como a do pós-operatório dependem de vários factores, nomeadamente da presença ou ausência de alterações oculares e/ou sistémicas detectadas na avaliação pré-cirúrgica. Esta última torna-se, assim, um procedimento essencial para a selecção do candidato à correcção cirúrgica de cataratas (Allgoewer, 2009).

No estudo de Adkins e Hendrix (2005) observou-se um resultado semelhante ao presente trabalho, em que só 35% da população se submeteu ao tratamento cirúrgico e os restantes 65% tiveram contra-indicações. Embora os resultados sejam similares, constata-se que a contra-indicação mais prevalente, no presente estudo, foi a presença de cataratas incipientes não evolutivas, enquanto no estudo de Adkins e Hendrix (2005) foi a degenerescência da retina. Todavia, se tivermos em conta as três contra-indicações mais incidentes deste último (degenerescência da retina, presença de cataratas incipientes e cataratas muito imaturas), as duas últimas dizem respeito a opacidades lenticulares com pouco défice visual, tal como no presente trabalho.

Seleccção de candidatos ao tratamento cirúrgico

No presente trabalho o motivo para indicação cirúrgica mais frequente foi a presença de cataratas maduras com 54,1% da amostra, seguida das imaturas com 24,6% e hiperaturas com 13,1% (Tabela 10). Já a contra-indicação mais incidente foi a presença de cataratas incipientes não evolutivas, representando 61,0% da amostra, seguida da presença de APR com 17,0% e cataratas incipientes de evolução moderada com 10,0% (Tabela 10).

Outras alterações oculares também foram detectadas neste trabalho registando-se da seguinte forma: descolamento da retina com 2,0% da amostra, glaucoma secundário com 2,0%, glaucoma crónico com 1,0%, reabsorção espontânea da catarata com 1,0% e queratoconjuntivite seca, glaucoma crónico e descolamento da retina com 1,0% (Tabela 10). Dentro destas, o glaucoma foi a doença ocular mais consistente.

Também foram detectados problemas sistémicos na avaliação pré-cirúrgica, observando-se meningoencefalite granulomatosa e linfoma, com 2,0% da amostra em ambos os casos, e doença cardíaca com 1,0% (Tabela 10).

Segundo a literatura consultada, nem todos os olhos com cataratas podem ser submetidos a cirurgia (Mitchell, 2006), pois é necessário ter em consideração alguns aspectos, sendo o primeiro, o estágio de desenvolvimento (Ofri, 2011). Desta forma, qualquer doente com défice visual significativo ou que esteja na iminência de perder a capacidade visual estará, à partida, indicado para a correcção cirúrgica de cataratas (Nasisse, 2001; Thayananuphat, 2015). Assim, cataratas incipientes poderão não ser seleccionadas para remoção cirúrgica (Croix, 2008; Ofri, 2011; Thayananuphat, 2015), embora devam ser avaliadas quanto ao seu modo de progressão sendo, por isso, importante referenciar e monitorizar periodicamente a sua evolução (Ofri, 2011). No estudo de Adkins e Hendrix (2005), nove cães com cataratas pouco desenvolvidas (incipientes ou muito imaturas) em 21, não evidenciaram progressão durante 12 meses.

Todavia, alguns oftalmologistas para evitarem o risco de a catarata se desenvolver, e a UFI se agravar (Williams *et al.*, 1996; Thayananuphat, 2015), continuam a preferir remover a catarata quando esta ainda é pequena, especialmente em raças predispostas (Williams *et al.*, 1996). No presente estudo, mediante o grau de evolução (presença de vacúolos) considerou-se que as cataratas incipientes não evolutivas ou de evolução lenta não seriam candidatas a cirurgia, contrariamente às de evolução moderada.

Como a catarata imatura já pode causar défice visual significativo, sem ainda possuir uma consistência dura na lente, e uma UFI muito grave, é considerada por vários autores o estágio de desenvolvimento ideal para a correcção cirúrgica de cataratas (Adkins & Hendrix, 2005; Croix, 2008; Ofri, 2011; Croix, 2008). Sendo assim, algumas opacidades na lente maduras e hiperaturas podem não ser boas candidatas para a remoção cirúrgica, devido à presença de glaucoma, descolamento de retina e/ou degenerescência secundários à UFI (Croix, 2008).

O principal motivo de indicação cirúrgica neste trabalho encontra-se compatível com o observado em alguns estudos, em que as cataratas maduras aparecem como as mais predominantes (Klein *et al.*, 2011; Braus *et al.*, 2012). Para Klein *et al.* (2011) as cataratas maduras foram submetidas a cirurgia e representaram 40,8% da população, seguidas das imaturas com 35,7% e hiperaturas com 23,5%. Em contrapartida, no estudo de Lim *et al.* (2011) as cataratas imaturas foram as mais frequentes com 12 cães afectados, seguidas das

hipermaturas com seis e maduras com quatro. Esta diferença de resultados pode dever-se a alterações encontradas na avaliação pré-cirúrgica que podem ter influenciado o tipo de catarata apresentado à correção cirúrgica e o tempo que decorreu desde o diagnóstico da opacidade na lente até à sua remoção propriamente dita.

No presente estudo também se seleccionaram cinco olhos com cataratas incipientes de evolução moderada para correção cirúrgica de cataratas (Tabela 10). No estudo de Braus *et al.* (2012) só uma catarata incipiente foi seleccionada para facoemulsificação, representando 2,9% da população, demonstrando-se assim uma baixa prevalência de cataratas incipientes com indicação de tratamento cirúrgico.

Os procedimentos importantes antes de uma operação às cataratas incluem uma avaliação do estado geral e um exame ocular completo (Thayananuphat, 2015). A ecografia ocular é fundamental para o diagnóstico de descolamentos da retina, anormalidades no vítreo e rupturas da cápsula da lente, enquanto a ERG detecta degenerescências da retina, no caso de não se poder observar o fundo do olho (Nasissse, 2001; Mitchell, 2006; Ofri, 2011).

Na literatura a APR é uma doença associada, com frequência, a cataratas (Adkins & Hendrix, 2005; Kraijer-Huver *et al.*, 2008; Park *et al.*, 2009; Lim *et al.*, 2011), verificando-se no estudo de Adkins e Hendrix (2005) que a presença de degenerescências na retina foi superior ao resultado obtido no presente trabalho, manifestando-se em 66 cães de uma população de 244. Esta diferença pode explicar-se pela maior frequência de raças predispostas a esta condição ocular. Mais de 35% dos cães de raça Cocker Spaniel, Caniche Toy, Yorkshire Terrier e Shih Tzu tinham degenerescência da retina (Adkins & Hendrix, 2005).

Neste trabalho outra contra-indicação encontrada foi o descolamento da retina, em que o resultado obtido não foi de encontro com alguns estudos, observando-se em menor quantidade (3/100). Para Van der Woerd *et al.* (1993) 11% dos olhos com cataratas foram diagnosticados com descolamento da retina; já Adkins e Hendrix (2005) demonstraram a mesma condição em 11 olhos (4%). Ambos os estudos verificaram que o descolamento da retina se encontrava mais associado a cataratas hipermaturas (Adkins & Hendrix, 2005). Esta conclusão poderá justificar a pouca prevalência desta doença no presente trabalho, visto que, nos estudos anteriores, as cataratas hipermaturas foram observadas em maior quantidade. Para Martins *et al.* (2010) o descolamento da retina não se observou ecograficamente, embora outras complicações tenham sido observadas, como a degenerescência do vítreo. À semelhança do presente estudo, estes autores também encontraram uma baixa incidência de cataratas hipermaturas (1,7%).

De acordo com a literatura, aproximadamente 20% dos animais com cataratas desenvolvem glaucoma secundário e 81% dos casos consideram-se associados à presença de cataratas (Gelatt & MacKay, 2004). No entanto, segundo Adkins e Hendrix (2005) só 10 cães de entre 174 é que foram contra-indicados para cirurgia de opacidades na lente, devido ao desenvolvimento de glaucoma, sendo desta forma um motivo pouco frequente, assemelhando-se ao presente estudo.

No que concerne à queratoconjuntivite seca, ocorre especialmente em animais diabéticos (Cullen, *et al.*, 2005), tendo sido observada, neste estudo, num só olho com catarata (1/100). Segundo os autores Adkins e Hendrix (2005) seis cães de entre 159 manifestaram esta alteração, não tendo, por isso, sido seleccionados para tratamento cirúrgico de cataratas, constituindo uma contra-indicação de pouca incidência. A representação de 6,2% de DM no presente trabalho também pode ter influenciado o aparecimento desta alteração para valores mais baixos.

Em relação à reabsorção espontânea da catarata observa-se, normalmente, em animais muito jovens, podendo chegar a reestabelecer a visão (Nasissse, 2001; Gonzalez-Gonzalez-Alonso-Alegre & Rodriguez-Alvaro, 2005). Neste trabalho a reabsorção ocorreu numa catarata hipermatura de um cão de dez anos o que, embora seja incomum, já foi observada noutros estudos (Gonzalez-Alonso-Alegre & Rodriguez-Alvaro, 2005).

Relativamente às alterações sistémicas, segundo a literatura, este tipo de contra-indicação é pouco frequente (Adkins & Hendrix, 2005), indo de acordo com o resultado deste trabalho. No estudo de Adkins e Hendrix (2005), apesar de a infecção dentária ter sido a mais frequente (quatro cães afectados em 159), outras razões foram registadas, nomeadamente neoplasias sistémicas em três cães e doença cardíaca em dois.

Como tal, torna-se importante realizar uma avaliação pré-cirúrgica cuidadosa, quer da parte ocular, quer do exame físico, não só pelos riscos anestésicos mas, também, pelas complicações intra e pós-operatórias que podem advir se o animal não estiver estabilizado (Croix, 2008). O empenho e interesse dos tutores também constitui um papel fundamental na terapêutica pós-cirúrgica, pois são estes que vão administrar e controlar a medicação em casa, sendo fundamental apurar a sua disponibilidade, antes de proceder à remoção cirúrgica (Mitchell, 2006; Croix, 2008; Allgoewer, 2009).

Tratamento cirúrgico

No presente trabalho 59% da população com indicação cirúrgica realizou a extracção de cataratas e 97% da população sem indicação cirúrgica não procedeu à remoção de opacidades lenticulares (Tabela 11).

Dentro dos olhos com indicação cirúrgica, 41% da população não realizou cirurgia (Tabela 11) e 3% da população contra-indicada para a correcção cirúrgica de cataratas, realizou à mesma a sua remoção (Tabela 11). Com base nos resultados foi sugerida uma relação estatisticamente significativa entre a indicação cirúrgica e a realização ou não, de tratamento cirúrgico.

De acordo com alguns autores, a manifestação de cegueira e a perda da qualidade de vida, foram referidas como as principais razões de eutanásia para quatro tutores, em sete (Lim *et al.*, 2011). O mesmo argumento foi apresentado noutro estudo, em que 10% dos cães com cegueira foram eutanasiados, devido a problemas relacionados com a perda de visão (Chester & Clark, 1988; Lim *et al.*, 2011). Estes resultados são ilustrativos da dificuldade que alguns tutores têm em se adaptarem à perda de visão dos seus animais, recorrendo à prática da eutanásia. Desta forma a facoemulsificação não só permite reestabelecer a capacidade visual dos animais como também assegura o bem-estar dos mesmos (Lim *et al.*, 2011).

No estudo de Adkins e Hendrix (2005) todos os cães propostos para cirurgia (35%) foram submetidos à mesma, contrariamente a este trabalho. Embora não se saibam as razões exactas de cada um deles, na maioria dos casos os tutores deixaram de levar os animais às consultas, outros preferiram tratamento médico e, ainda, uma pequena parte não tinha capacidade financeira para sustentar a cirurgia. De facto, para a realização da cirurgia é necessário algum investimento, não só pelo procedimento cirúrgico mas, também, pela necessidade de se realizar medicação pós-cirúrgica e reavaliações (Mitchell, 2006). Esta preocupação financeira foi apresentada num estudo como contra-indicação cirúrgica para três cães de entre 159 (Adkins & Hendrix, 2005).

O tratamento médico também pode tornar-se numa opção para os tutores, quando confrontados com a possibilidade de existirem complicações intra e pós-cirúrgicas (Lim *et al.*, 2011).

Todavia no presente trabalho o contrário também foi observado, 3% da população contra-indicada para o tratamento cirúrgico de cataratas realizou à mesma a sua remoção (Tabela 11). Dois dos cães apresentavam APR, sendo que um manifestava cataratas bilaterais

hipermaturas e o outro catarata unilateral matura. Apesar da inevitável perda de visão, os tutores quiseram realizar a cirurgia, de maneira a conferir um maior conforto aos animais.

Com o presente trabalho foi possível evidenciar a existência de uma grande diversidade de apresentações clínicas de cataratas e a importância da sua caracterização, no sentido de antecipar ou prever o seu modo de progressão, assegurando, assim, o melhor prognóstico visual, aquando do tratamento cirúrgico.

V – Conclusão

Nesta dissertação conseguiu atingir-se os objectivos, compreendendo-se melhor a forma como uma catarata se desenvolve, ao identificarem-se características clínicas que são importantes para antecipar a sua evolução, tendo em vista o tratamento cirúrgico.

No presente estudo as cataratas demonstraram ser uma doença ocular típica de cães idosos (39,8% da população entre os 11 e os 15 anos), com uma distribuição ocular sobretudo bilateral, podendo afectar com frequência a totalidade da lente, que se observou em 35,4% da amostra.

Sobre a etiologia, embora tenha sido na maioria desconhecida, concluiu-se que factores como género, estado fértil, idade do animal e localização anatómica da catarata podem estar relacionados com o aparecimento de algumas etiologias, facilitando, assim, o seu diagnóstico.

Os cães machos e inteiros foram mais sujeitos ao aparecimento de cataratas na etiologia senil e a idade do animal aparenta influenciar o desenvolvimento de cataratas, nomeadamente nas etiologias congénita (para idades mais jovens) e senil (para idades mais velhas). Na localização anatómica observaram-se diferentes afecções consoante a etiologia: na senil a zona nuclear da lente ficou sobretudo afectada; na congénita e desconhecida verificou-se uma frequente afecção total da lente; e na APR observou-se principalmente a zona cortical anterior e posterior da lente.

Esta informação é importante pois permite facilitar o diagnóstico etiológico das cataratas, possibilitando um melhor planeamento cirúrgico mediante a sua apresentação clínica.

Relativamente ao estágio de desenvolvimento, as incipientes foram as mais prevalentes neste estudo (57,8%), verificando-se uma predominância de cães visuais. Este resultado foi relevante pois confirmou-se que a realização de uma consulta de oftalmologia por um oftalmologista assegura um diagnóstico precoce das cataratas e que, cirurgicamente, não só monitoriza-se a sua evolução até um estado de maturação ideal (imaturo), como existirão menos complicações secundárias, pois neste estudo, a detecção clínica de UFI parece estar dependente do agravamento das cataratas. Desta forma, conseguem-se identificar mais precocemente os casos de cataratas com indicação cirúrgica e bom prognóstico visual.

É necessário, contudo, salientar que as cataratas foram achados oftalmológicos em 19,3% da amostra populacional, sugerindo que ainda não existe uma observação regular do olho nas consultas de rotina, podendo conduzir a um subdiagnóstico das mesmas.

A relevância da avaliação pré-cirúrgica foi também comprovada neste estudo, uma vez que a maioria da amostra foi contra-indicada para tratamento cirúrgico. Porém, o principal motivo de indicação cirúrgica foi a observação de cataratas maduras, sugerindo que ainda existe um aparecimento tardio dos doentes às consultas de oftalmologia. A realização da facoemulsificação da lente torna-se assim dependente da indicação cirúrgica das cataratas, verificando-se uma relação directa entre as duas.

Com base nos resultados desta dissertação, tornou-se evidente que ainda é necessário sensibilizar e informar os tutores e os criadores para a existência de diferentes tipos de cataratas, nomeadamente as de carácter hereditário, para que os mesmos fiquem mais atentos a sinais clínicos, receptivos a uma avaliação oftalmológica periódica e ponderados na selecção de animais para reprodução. Deve também fomentar-se a realização do exame oftalmológico nas consultas de rotina por Médicos Veterinários ou promover rastreios oftalmológicos, referenciando para oftalmologistas sempre que se detecta uma catarata evitando, deste modo, complicações secundárias.

Apesar da taxa de sucesso do tratamento cirúrgico, alguns tutores continuam a referir a capacidade financeira como um problema e o tratamento médico como uma alternativa, sendo por isso necessário demonstrar que a cirurgia, ainda embora seja um investimento considerável, constitui a opção mais vantajosa do ponto de vista custo-benefício.

O presente trabalho evidenciou que a melhor forma de prevenir a perda de visão é a realização do diagnóstico precoce da presença de cataratas sendo, para tal, necessária implementação, por rotina, do exame oftalmológico nas consultas de Medicina Veterinária. A caracterização das cataratas torna-se fundamental para escolher e orientar o curso do tratamento.

VI – Referências bibliográficas

Adkins, E.A. & Hendrix, D.V.H. (2005). Outcomes of Dogs Presented for Cataract Evaluation: A Retrospective Study. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 41(4), 235-240.

Allgoewer, I. & Pfefferkor, B. (2001). Persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and persistent hyperplastic primary vitreous (PHTVL/PHPV) in two cats. *Veterinary Ophthalmology*, 4(2), 161-164.

Allgoewer, I. (2009). *Cataract Surgery. Work-up and Principles for Surgery*. Comunicação apresentada no Proceeding of the SEVC Southern European Veterinary Conference, Barcelona, Spain.

American College of Veterinary Ophthalmologists. (2014). Ocular disorders presumed to be inherited in purebred dogs. Acedido em 12 de Março de 2015 em <http://www.acvo.org/new/public/resources/OFA.shtml>.

Appel, S.L., Maggs, D.J., Hollingsworth, S.R. & Kass, P.H. (2006). Evaluation of client perceptions concerning outcome of cataract surgery in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Vol. 228, nº 6, 870-875.

Azoulay, T. (2010). *Hypocalcemic cataract*. Comunicação apresentada no Annual Meeting of the European College of Veterinary Ophthalmologists, Berlin, Germany.

Barishak, R.Y. & Ofri, R. (2007). Embryogenetics: gene control of the embryogenesis of the eye. *Veterinary Ophthalmology*, 10(3), 133-136.

Barnett, K.C., Curtis, R. & Millichamp, N.J. (1983). The differential diagnosis of retinal degeneration in the dog and cat. *Journal of the Small Animal Practice*, Vol. 24, nº 11, 663-673.

Barnett, K.C. (2006). Lens. Introduction. *Diagnostic Atlas of Veterinary Ophthalmology*. (2ª Ed., pp. 97, 110). USA: Mosby Elsevier.

Barros, P.S.M., Angelottiem, A.C., Nobre, F., Morales, A., Fantoni, D.T. & Barros, S.B.M. (1999). Antioxidant profile of cataractous English Cocker Spaniels. *Veterinary Ophthalmology*, 2(2), 83-86.

- Barros, P.S.M., Safatle, A.M.V., Queiroz, L., Silva, V.V. & Barros, S.B.M. (2004). Blood and aqueous humour antioxidants in cataractous poodles. *Canadian Journal of Ophthalmology*, 39(1), 19-24.
- Baumworcel, A., Soares, A.M.B., Helms, G., Rei, P.R.L. & Castro, M.C.N. (2009). Three hundred and three dogs with cataracts seen in Rio de Janeiro, Brazil. *Veterinary Ophthalmology*, 12(5), 299-301.
- Bayón, A., Tavor, M.C., Fernández, M.J., Palacio, D. & Agut, A. (2001). Ocular complications of persistent hyperplastic vitreous primary in three dogs. *Veterinary Ophthalmology*, 4(1), 35-40.
- Beam, S., Correa, M.T. & Davidson, M.G. (1999). A retrospective-cohort study on the development of cataracts in dogs with diabetes mellitus: 200 cases. *Veterinary Ophthalmology*, 2(3), 169-172.
- Bell, M.C., Pot, S.A. & Dubielzig, R.R. (2012). Septic implantation syndrome in dogs and cats: a distinct pattern of endophthalmitis with lenticular abscess. *Veterinary Ophthalmology*, 4(1), 1-6.
- Biaggi, C.P.D., Barros, P.S.M., Silva, V.V., Brooks, D.E. & Barros, S.B.M. (2006). Ascorbic acid levels of aqueous humor of dogs after experimental phacoemulsification. *Veterinary Ophthalmology*, 9(5), 299-305.
- Biros, D.J., Gelatt, K.N., Brooks, D.E., Kubilis, P.S., Andrew, S.E., Strubbe, D.T. & Whigham, H.M. (2000). Development of glaucoma after cataract surgery in dogs: 220 cases (1987–1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Vol. 216, nº 11, 1780-1786.
- Bjerkås, E. & Haaland, M.B. (1995). Pulverulent nuclear cataract in the Norwegian buhund. *Journal of the Small Animal Practice*, 36(11), 471-474.
- Bjerkås, E., Ekestén, B., Narfström, K. & Grahn, B. (2009). Visual impairment. Acquired visual impairment – chronic progressive onset. In: Peiffer, R. & Petersen-Jones, S.M. (Eds.) *Small animal ophthalmology: A Problem-oriented approach*. (4^a Ed., pp. 136, 176-177). London: Elsevier Saunders.

Boscia, F., Grattagliano, I., Vendemiale, G., Micelli-Ferrari, T. & Altomare, E. (2000). Protein Oxidation and Lens Opacity in Humans. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, Vol. 41, n° 9, 2461-2465.

Bras, D., Colitz, C.M.H., Kusewitt, D.F., Chandler, H., Lu, P., Gemensky-Metzler, A.J. & Wilkie, D.A. (2007). Evaluation of advanced glycation end-products in diabetic and inherited canine cataracts. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 245(2), 249-257.

Braus, B.K., Rhodes, M., Featherstone, H.J., Renwick, P.W. & Heinrich, C.L. (2012). Cataracts are not associated with retinal detachment in the Bichon Frise in the UK – a retrospective study of preoperative findings and outcomes in 40 eyes. *Veterinary Ophthalmology*, 15(2), 98-101.

British Veterinary Association/Kennel Club/International Sheepdog Society (2013). Eye schedule A and B. Acedido em 17 de Maio de 2015 em <http://www.thekennelclub.org.uk/health/for-breeders/complex-inheriteddisorders/bvakc-health-schemes/bvakcids-eye-scheme/>.

Broadwater, J.J., Schorling, J.J., Herring, I.P. & Elvinger, F. (2008). Effect of body position on intraocular pressure in dogs without glaucoma. *American Journal of Veterinary Research*, Vol. 69, n° 4, 527-530.

Brookshire, H.L., English, R.V., Nadelstein, B., Weigt, A.K., Gift, B.W. & Gilge, B.C. (2014). Efficacy of COX-2 inhibitors in controlling inflammation and capsular opacification after phacoemulsification cataract removal. *Veterinary Ophthalmology*, 18(3), 175-185.

Bruyette, D.S. & Feldman, E.C. (1988). Report of 15 Cases and Review of 13 Previously Reported Cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2(1), 7-14.

Catchpole, B., Ristic, J.M., Fleeman, L.M. & Davison, L.J. (2005). Canine diabetes mellitus: can old dogs teach us new tricks?. *Diabetologia*, 48(10), 1948-1956.

Chester, Z. & Clark, W.T. (1988). Coping with blindness: a survey of 50 blind dogs. *The Veterinary Record*, 123(26-27), 668-671.

Colitz, C.M.H. & O'Connell, K. (2015). Lens-Related Emergencies: Not Always So Clear. *Topics in Companion Animal Medicine*, 30(3), 81-85.

Cook, C.S., Peiffer Jr, R.L. & Landis, M.L. (2009). Clinical basic science. Ocular Anatomy, Physiology, and Biochemistry. In: Peiffer, R. & Petersen-Jones, S.M. (Eds.) *Small animal ophthalmology: A Problem-oriented approach*. (4^a Ed., pp. 10). London: Elsevier Saunders.

Cook, C.S. (2013). Ocular Embryology and Congenital malformations. In: Kirk, N.G., Brian, C.G. & Thomas, J.K. (Eds.) *Veterinary Ophthalmology*. (5^a Ed., pp. 1, 4-8, 19-21). USA, Iowa: Wiley-Blackwell.

Crispin, S.M., Long, S.E. & Wheeler, C.A. (1999). Incidence and ocular manifestations of multifocal retinal dysplasia in the golden retriever in the UK. *The Veterinary Record*, 145(23), 669-672.

Crispin, M.S. (2005). General and Canine Ophthalmology. *Notes on Veterinary Ophthalmology*. (1^a Ed., pp. 154, 163). UK: Blackwell Science Ltd.

Crispin, S.M., Gould, D., Ellis, S., Mould, J., Renwick, P. & Sampson, J. (2008). Hereditary eye disease and the BVA/KC/ISDS Eye Scheme: an update. *Companion Animal Practice - In Practice*, Vol. 30, n° 1, 2-14.

Croix, N.L. (2008). Cataracts: When to Refer. *Topics in Companion Animal Medicine*, Vol. 23, n° 1, 46-50.

Cullen, C.L., Ihle, S.L., Webb, A.A. & McCarville, C. (2005). Keratoconjunctival effects of diabetes mellitus in dogs. *Veterinary Ophthalmology*, 8(4), 215-224

Cunha, O. (2008). Manual de Oftalmologia Veterinária. Universidade Federal do Paraná Campus Palotina.

Curtis, R. & Barnett, K.C. (1989). A survey of cataracts in golden and labrador retrievers. *Journal of the Small Animal Practice*, 30(5), 277-286.

Da Costa, P.D., Merideth, R.E. & Sigler, R.L. (1996). Cataracts in dogs after long-term ketoconazole therapy. *Veterinary & Comparative Ophthalmology*, 6(3), 176-180.

Davidson, M.G., Nasisse, M.P., Rusnak, I.M., Corbett, W.T. & English, R.V. (1990). Success Rates of Unilateral vs. Bilateral Cataract Extraction in Dogs. *Veterinary Surgery*, 19(3), 232-236.

Davidson, L.J., Herrtage, M.E. & Catchpole, B. (2005). Study of 253 dogs in the United Kingdom with diabetes mellitus. *Veterinary Record*, 156(15), 467-471.

Davidson, M.G. & Nelms, S.R. (2013). Diseases of the Lens and Cataract formation. In: Kirk, N.G., Brian, C.G. & Thomas, J.K. (Eds.) *Veterinary Ophthalmology*. (5^a Ed., pp. 1200-1235). USA, Iowa: Wiley-Blackwell.

Delgado, E. & Sales-Luís, J. (2009). *Causes of canine uveitis in Lisbon region: 122 clinical cases (2001–2009)*. Comunicação apresentada no Annual Meeting of the European College of Veterinary Ophthalmologists/European Society of Veterinary Ophthalmologists, Denmark, Copenhagen.

Denis, H.M., Brooks, D.E., Alleman, A.R., Andrew, S.E. & Plummer, C. (2003). Detection of anti-lens crystallin antibody in dogs with and without cataracts. *Veterinary Ophthalmology*, 6(4), 321-327.

Dennis, R., Kirberger, R.M., Barr, F. & Wrigley, R.H. (2004). Head and Neck. Ultrasonography of the Eye and Orbit. *Handbook of Small Animal Radiology and Ultrasound. Techniques and Differencial Diagnoses*. (2^a Ed., pp. 106). London, UK: Elsevier Saunders.

Diermen, P.V. (2014). Ophthalmic complications of radiation therapy of tumors of the head in dogs and cats. Research Project Veterinary Medicine, Utrecht University, Utrecht, Holland.

Dietrich, U.M. (2013). Ophthalmic Examination and Diagnostics. Part 3: Diagnostic Ultrasonography. In: Kirk, N.G., Brian, C.G. & Thomas, J.K. (Eds.) *Veterinary Ophthalmology*. (5^a Ed., pp. 669). USA, Iowa: Wiley-Blackwell.

Drazek, M., Lew, M. & Pomianowski, A. (2014). Electroretinography in dogs: a review. *Veterinarni Medicina*, 59(11), 515-526.

Dziezyc, J. & Millichamp, N.J. (2004). Lens. *Color Atlas of Canine and Feline Ophthalmology*. (1^a Ed., pp. 86-108). USA: Elsevier Saunders.

Ekesten, B. (2013). Ophthalmic Examination and Diagnostics. Part 4: Electrodiagnostic Evaluation of Vision. In: Kirk, N.G., Brian, C.G. & Thomas, J.K. (Eds.) *Veterinary Ophthalmology*. (5ª Ed., pp. 684-685). USA, Iowa: Wiley-Blackwell.

Engelhardt, A., Stock, K.F., Hamann, H., Brahm, R., Grußendorf, H., Rosenhagen, C.U. & Distl, O. (2008). A retrospective study on the prevalence of primary cataracts in two pedigrees from the German population of English Cocker Spaniels. *Veterinary Ophthalmology*, 11(4), 215-221.

European College of Veterinary Ophthalmologists (2013). Manual: Known genes/mutations & genetic testing. Acedido em 19 de Maio de 2015 em http://www.ecvo.org/index.php?option=com_content&view=article&id=173&Itemid=701.

Fall, T., Hamlin, H.H., Hedhammar, Å., Kämpe, O. & Egenvall, A. (2007). Diabetes Mellitus in a Population of 180,000 Insured Dogs: Incidence, Survival, and Breed Distribution. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(6), 1209-1216.

Featherstone, H.D. & Heinrich, C.L. (2013). Ophthalmic Examination and Diagnostics. Part 1: The Eye Examination and Diagnostic Procedures. Tonometry. In: Kirk, N.G., Brian, C.G. & Thomas, J.K. (Eds.) *Veterinary Ophthalmology*. (5ª Ed., pp. 583). USA, Iowa: Wiley-Blackwell.

Ferreira, F.M. & Petersen-Jones, S. (2002). Neuro-ophthalmology. Clinical tests. In: Jones, P.S. & Crispin, M.S. (Eds.). *Bsava Manual of Small Animal Ophthalmology*. (2ª Ed., pp. 260). England: British Small Animal Veterinary Association.

Fleeman, L.M. & Rand, J.S. (2001). Management of Canine Diabetes. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Vol. 31, nº 5, 855-880.

Fleeman, L. & Rand, J. (2013). Canine Diabetes Mellitus. Clinical Signs. In: Rand, J., Behrend, E.N., Gunn-Moore, D. & Campbell-Ward, M.L. (Eds.) *Clinical Endocrinology of Companion Animals*. (1ª Ed., pp. 146). UK, Chichester: Wiley-Blackwell.

Galego, M.P., Safatle, A.M.V., Otsuki, D., Hvenegaard, A.P., Castanheira, V.R. & Barros, P.S.M. (2012). Estudo comparativo das estruturas do segmento anterior de olhos de cães normais e com catarata, portadores ou não de Diabetes mellitus, avaliados por biomicroscopia ultrassônica. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 32(1), 66-71.

Gelatt, K.N. & MacKay, E.O. (1998). Distribution of intraocular pressure in dogs. *Veterinary Ophthalmology*, 1(2-3), 109-114.

Gelatt, K.N., Wallace, M.R., Andrew, S.E., MacKay, E.O. & Samuelson, D.A. (2003). Cataracts in the Bichon Frise. *Veterinary Ophthalmology*, 6(1), 3-9.

Gelatt, K.N. & MacKay, E.O. (2004). Secondary glaucomas in the dog in North America. *Veterinary Ophthalmology*, 7(4), 245-259.

Gelatt, K.N. & MacKay, E.O. (2005). Prevalence of primary breed-related cataracts in the dog in North America. *Veterinary Ophthalmology*, 8(2), 101-111.

Gelatt, K.N., Gilger, B.C. & Kern, T.J. (2014). Canine Ophthalmology. *Essentials of veterinary ophthalmology*. (3^a Ed., pp. 267-313). USA, Iowa: Wiley-Blackwell.

Gemensky-Metzler, A.J. & Wilkie, D.A. (2004). Surgical management and histologic and immunohistochemical features of a cataract and retrolental plaque secondary to persistent hyperplastic *tunica vasculosa lentis*/persistent hyperplastic primary vitreous (PHTVL/PHPV) in a Bloodhound puppy. *Veterinary Ophthalmology*, 7(5), 369-375.

Gilger, B.C. (2003). Lens. Treatment of Cataracts. In: Slatter, D. (Eds.) *Small animal ophthalmology: Textbook of Small Animal Surgery*. (3^a Ed., pp. 1406). USA: Elsevier Saunders.

Gonzalez, E.M., Rodriguez, A. & Garcia, I. (2001). Review of Ocular Ultrasonography. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, Vol. 42, n° 6, 485-495.

Gonzalez-Alonso-Alegre, E. & Rodriguez-Alvaro, A. (2005). Spontaneous resorption of a diabetic cataract in a geriatric dog. *Journal of the Small Animal Practice*, 46(8), 406-408.

Gorgas, D. (2011). Physical principles. Production of ultrasound waves. In: Barr, F. & Gaschen, L. (Eds.). *Bsava Manual of Canine and Feline Ultrasonography*. (1^a Ed., pp. 1). England: British Small Animal Veterinary Association.

Gough, A. & Thomas, A. (2004). Part I Dogs. *Breed Predispositions to Disease in Dogs and Cats*. (1^a Ed., pp. 9-158). Oxford, UK: Blackwell Publishing.

Grahn, B.H., Storey, E. & Cullen, C.L. (2003). Diagnostic ophthalmology. *Canadian Journal of Veterinary Ophthalmology*, Vol. 44, nº 7, 427-430.

Grahn, B.H. & Cullen, C.L. (2004). Diagnostic ophthalmology. *Canadian Journal of Veterinary Ophthalmology*, Vol. 45, nº 5, 613.

Grahn, B.H., Storey, E.S. & McMillan, C. (2004). Inherited retinal dysplasia and persistent hyperplastic primary vitreous in Miniature Schnauzer dogs. *Veterinary Ophthalmology*, 7(3), 151-158.

Grandberg, L., Forseto, A.S., Souza, R.F., Nosé, R.M. & Nosé, W. (2001). Avaliação do envelhecimento da lente em olhos normais. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, Vol. 64, nº 5, 443-447.

Gränitz, U. (1994). Weak vision and blindness in the dog - a retrospective study. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr*, 107(9), 295-299.

Grozdanic, S.D., Matic, M., Betts, D.M., Sakaguchi, D.S. & Kardon, R.W. (2007). Recovery of canine retina and optic nerve function after acute elevation of intraocular pressure: implications for canine glaucoma treatment. *Veterinary Ophthalmology*, 10(1), 101-107.

Guptill, L., Glickman, L. & Glickma, N. (2003). Time Trends and Risk Factors for Diabetes Mellitus in Dogs: Analysis of Veterinary Medical Data Base Records (1970–1999). *The Veterinary Journal*, 165(3), 240-247.

Hamada, N., Fujimichi, Y., Iwasaki, T., Fujii, N., Furuhashi, M., Kubo, E., Minamino, T., *et al.* (2014). Emerging issues in radiogenic cataracts and cardiovascular disease. *Journal of Radiation Research*, 55(5), 831-846.

Heinrich, C.L. (2002). The vitreous. Congenital and developmental anomalies in the dog. In Jones, P.S. & Crispin, M.S. (Eds.). *Bsava Manual of Small Animal Ophthalmology*. (2^a Ed., pp. 221). England: British Small Animal Veterinary Association.

Heinrich, C.L., Lakhani, K.H., Featherstone, H.J. & Barnett, K.C. (2006). Cataract in the UK Leonberger population. *Veterinary Ophthalmology*, 9(5), 350-356.

Hendrix, D.V.H. (2013). Diseases and Surgery of the Canine Anterior Uvea. Developmental conditions. In: Kirk, N.G., Brian, C.G. & Thomas, J.K. (Eds.) *Veterinary Ophthalmology*. (5^a Ed., pp. 1149). USA, Iowa: Wiley-Blackwell.

Hoskings, J.D. (2004). Ophthalmic Diseases and Their Management. Cataracts. In: Hoskings, J.D. (Eds.) *Geriatrics & Gerontology of the Dog and Cat*. (2^a Ed., pp. 263). USA, Missouri: Elsevier Saunders.

Hunley, D.W., Mauldin, G.N., Shiomitsu, K. & Mauldin, G.E. (2010). Clinical outcome in dogs with nasal tumors treated with intensity-modulated radiation therapy. *Canadian Journal of Veterinary Ophthalmology*, 51(3), 293-300.

Jeong, M.B., Park, S.A., Kim, S.E., Park, Y.W., Narfström, K. & Seo, K. (2013). Clinical and Electroretinographic Findings of Progressive Retinal Atrophy in Miniature Schnauzer Dogs of South Korea. *Journal of Veterinary Medical Science*, 75(10), 1303-1308.

Jonhsen, D.A., Maggs, D.J. & Kass, P.H. (2006). Evaluation of risk factors for development of secondary glaucoma in dogs: 156 cases (1999–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Vol. 229, n° 8, 1270-1274.

Junqueira, L.C. & Carneiro, J. (2008). Sistemas fotorreceptor e audiorreceptor. Sistema fotorreceptor. *Histologia básica – Texto and Atlas*. (11^a Ed., pp. 452, 458). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.

Kador, P.F., Betts, D., Wyman, M., Blessing, K. & Randazzo, J. (2006). Effects of topical administration of an aldose reductase inhibitor on cataract formation in dogs fed a diet high in galactose. *American Journal of Veterinary Research*, Vol. 67, n° 10, 1783-1787.

Kador, P.F., Webb, T.R., Bras, D., Ketrin, K. & Wyman, M. (2010). Topical KINOSTAT™ ameliorates the clinical development and progression of cataracts in dogs with diabetes mellitus. *Veterinary Ophthalmology*, 13(6), 363-368.

Kecová, H. & Nečas, A. (2004). Phacoemulsification and Intraocular Lens Implantation: Recent Trends in Cataract Surgery. *Acta Veterinaria Brunensis*, 73, 85-92.

Klein, H.E., Krohne, S.G., Moore, G.E. & Stiles, J. (2011). Postoperative complications and visual outcomes of phacoemulsification in 103 dogs (179 eyes): 2006–2008. *Veterinary Ophthalmology*, 14(2), 114-120.

Knollinger, A.M., Croix, N.C.L., Barrett, P.M. & Miller, P.E. (2005). Evaluation of a rebound tonometer for measuring intraocular pressure in dogs and horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Vol. 227, n° 12, 244-248.

Kraijer-Huver, I.M.G., Gubbels, E.J., Scholten, J., Djajadiningrat-Laanen, S.C., Boevé, M.H. & Stades, F.C. (2008). Characterization and prevalence of cataracts in Labrador Retrievers in The Netherlands. *American Journal of Veterinary Research*, Vol. 69, n° 10, 1336-1340.

Lackner, P.A., Rodriguez, L., Sato, S., Lizak, M.J., Wyman, M. & Kador, P.F. (1997). Age-Dependent Lens Changes in Galactose-Fed Dogs. *Experimental Eyes Research*, 64(3), 431-436.

Lannek, E.B. & Miller, P.E. (2001). Development of glaucoma after phacoemulsification for removal of cataracts in dogs: 22 cases (1987–1997). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Vol. 218, n° 1, 70-76.

Leasure, J., Gelatt, K.N. & MacKay, E.O. (2001). The relationship of cataract maturity to intraocular pressure in dogs. *Veterinary Ophthalmology*, 4(4), 273-276.

Lim, C.C., Bakker, S.C. Waldner, C.L., Sandmeyer, L.S. & Grahn, B.H. (2011). Cataracts in 44 dogs (77 eyes): A comparison of outcomes for no treatment, topical medical management, or phacoemulsification with intraocular lens implantation. *Canadian Journal of Veterinary Ophthalmology*, 52(3), 283-288.

Long, A.C., Agler, A., Colitz, C.M.H., Zhang, J., Hayek, M.G., Failla, M.L. & Joshua, A. (2008). Isolation and characterization of primary canine lens epithelial cells. *Veterinary Ophthalmology*, 11(1), 38-42.

Maehara, S., Itoh, N., Wakaiki, S., Yamasaki, A., Tsuzuki, K. & Izumisawa, Y. (2007). The effects of cataract stage, lens-induced uveitis and cataract removal on ERG in dogs with cataract. *Veterinary Ophthalmology*, 10(5), 308-312.

Maggs, D.J. (2008). Basic Diagnostic Techniques. Additional Diagnostic Testing. In: Maggs, D.J., Miller, P.E. & Ofri, R. (Eds.). *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. (4^a Ed., pp. 84-101). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.

Martin, C.L., (2010). *Ophthalmic Disease in Veterinary Medicine*. (2^a Ed., pp. 38-385). UK, London: Manson Publishing Ltd.

Martins, B.C., Rodrigues Jr, E.F., Souza, A.L.G., Almeida, D.E., Brito, F.L.C., Canola, J.C., Brooks, D., *et al.* (2010). A and B mode ultrasonography in preoperative evaluation of lens and posterior segment of dogs eyes with cataract. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 30(2), 121-126.

McLellan, G. (2002). The canine fundus. Developmental lesions of the retina and choroid. In: Jones, P.S. & Crispin, M.S. (Eds.). *BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology*. (2^a Ed., pp. 234). England: British Small Animal Veterinary Association.

Mellersh, C.S., Graves, K.T., McLaughlin, B., Ennis, R.B., Pettitt, L., Vaudin, M. & Barnett, K.C. (2007). Mutation in HSF4 Associated with Early but Not Late-Onset Hereditary Cataract in the Boston Terrier. *Journal of Heredity*, 98(5), 531-533.

Mellersh, C.S. (2014). The genetics of eye disorders in the dog. *Canine Genetics and Epidemiology*, 1(3), 1-14.

Miller, P.E. (2008). In: Maggs, D.J., Miller, P.E. & Ofri, R. (Eds.). *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. (4^a Ed., pp. 1-247). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.

Mitchell, N. (2006). Treatment of canine cataracts using phacoemulsification Part 2: Assessment at Downland Veterinary Group and surgical protocol. *UK Vet: Companion Animal*, Vol. 11, n° 4, 1-4.

Moeller, E., Blocker, T., Esson, D. & Madsen, R. (2011). Postoperative glaucoma in the Labrador Retriever: incidence, risk factors, and visual outcome following routine phacoemulsification. *Veterinary Ophthalmology*, 14(6), 385-394.

Moore, K.L. & Persaud, T.V.N. (2004). El ojo y el oído. Desarrollo del ojo y las estructuras relacionadas. *Embriología clínica - El desarrollo del ser humano*. (7^a Ed., pp. 466, 473). Elsevier Saunders.

Moreschi, C., Broi, U.D. & Lanzetta, P. (2013). Medico-legal implications of traumatic cataract. *Journal of Forensic and Legal Medicine*, 20(2), 69-73.

Mould, J.R.B. (2002). Ophthalmic examination. Protocol for ophthalmic examination. In: Jones, P.S. & Crispin, M.S. (Eds.). *Bsava Manual of Small Animal Ophthalmology*. (2^a Ed., pp. 4-6). England: British Small Animal Veterinary Association.

Narfström, K., Ekesten, B., Rosolen, S.G., Spiess, B.D., Percicot, C.L., Ofri, O. (2002). Guidelines for clinical electroretinography in the dog. *Documenta Ophthalmologica*, 105(2), 83-92.

Narfström, K. & Petersen-Jones, S.M. (2013). Diseases of the Canine Ocular Fundus. Autosomal Recessive PRA (Non-prcd) in Other Breeds. In: Kirk, N.G., Brian, C.G. & Thomas, J.K. (Eds.) *Veterinary Ophthalmology*. (5^a Ed., pp. 1341). USA, Iowa: Wiley-Blackwell.

Nasissse, M.P. (2001). *Diseases of the Lens and Cataract Surgery*. Comunicação apresentada no 25th Annual Waltham/OSU Symposium, Waltham, USA.

Nelson, R.W. (2010). Canine diabetes mellitus. Cataracts. In: Ettinger, S.J. & Feldman, E.C. (Eds.). *Textbook of veterinary internal medicine*. (7^a Ed., pp. 1473). St Louis, Missouri: Elsevier Saunders.

Noel, P.R.B., Barnett, K.C., Davies, R.E., Jolly, D.W., Leahy, J.S., Mawdesley-thomas, L.E., Shillam, K.W.G., *et al.* (1975). The Toxicity of Dimethyl Sulphoxide (DMSO) for the dog, pig, rat and rabbit. *Journal of Forensic and Legal Medicine*, 3(2), 143-169.

Oberbauer, A.M., Hollingsworth, S.R., Belanger, J.M., Regan, K.R. & Famula, T.R. (2008). Inheritance of cataracts and primary lens luxation in Jack Russell Terriers. *American Journal of Veterinary Research*, Vol. 69, n° 2, 222-227.

Ofri, R. (2002). Clinical electrophysiology in veterinary ophthalmology – the past, present and future. *Documenta Ophthalmologica*, 104(1), 5-16.

Ofri, R. (2008). In: Maggs, D.J., Miller, P.E. & Ofri, R. (Eds.). *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. (4^a Ed., pp. 20-272). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.

Ofri, R. (2011). *Cataract a Blinding Disease that is Treatable! How do I Disgnose, Treat and Refer it?*. Comunicação apresentada no Proceedings of the 36th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA, Jeju, Korea.

Ohia, S.E., Opere, C.A. & LeDay, A.M. (2005). Pharmacological consequences of oxidative stress in ocular tissues. *Mutation Research*, 579(1-2), 22-36.

Oliver, J.A.C., Clark, L., Corletto, F. & Gould, D.J. (2010). A comparison of anesthetic complications between diabetic and nondiabetic dogs undergoing phacoemulsification cataract surgery: a retrospective study. *Veterinary Ophthalmology*, 13(4), 244-250.

Özgencül, F.E. (2005). The Results of Phacofragmentation and Aspiration Surgery for Cataract Extraction in Dogs. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 29(1), 165-173.

Park, S.A., Yi, N.Y., Jeong, M.B., Kim, W.T., Kim, S.E., Chae, J.M. & Seo, K.M. (2009). Clinical manifestations of cataracts in small breed dogs. *Veterinary Ophthalmology*, 15(6), 355-368.

Parry, H.B. (1953). Degenerations of the Dog Retina. II. Generalized Progressive Atrophy of Hereditary Origin. *British Journal of Veterinary Ophthalmology*, 37(8), 487-502.

Paulsen, M.E. & Kass, P.H. (2012). Traumatic corneal laceration with associated lens capsule disruption: a retrospective study of 77 clinical cases from 1999 to 2009. *Veterinary Ophthalmology*, 12(4), 205-210.

Petersen-Jones, S. (2002). The lens. Embryology, anatomy and physiology. In: Jones, P.S. & Crispin, M.S. (Eds.). *Bsava Manual of Small Animal Ophthalmology*. (2^a Ed., pp. 204-212). England: British Small Animal Veterinary Association.

Petrick, S.W. (1996). The incidence of eye disease in dogs in a veterinary academic hospital: 1772 cases. *Journal of the South African Veterinary Association*, 67(3), 108-110.

Pfahler, S., Menzel, J., Brahm, R., Rosenhagen, C.U., Hafemeister, B., Schmidt, U., Sinzinger, W., *et al.* (2015). Prevalence and formation of primary cataracts and persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis in the German Pinscher population in Germany. *Veterinary Ophthalmology*, 18(2), 135-140.

Plummer, C.E., Specht, A. & Gelatt, K.N. (2007). Ocular Manifestations of Endocrine Disease. *Compendium*, 29(12), 733-743.

Plummer, C.E., Regnier, A. & Gelatt, K.N. (2013). The Canine Glaucomas. Changes of the Lens. In: Kirk, N.G., Brian, C.G. & Thomas, J.K. (Eds.) *Veterinary Ophthalmology*. (5^a Ed., pp. 1068). USA, Iowa: Wiley-Blackwell.

Pont, R.T., Riera, M.M., Newton, R. & Donaldson, D. (2015). Corneal and anterior segment foreign body trauma in dogs: a review of 218 cases. *Veterinary Ophthalmology*, 19(5), 386-397.

Raghuvanshi, P.D.S. & Maiti, S.K. (2013). Canine cataracts and its management: An overview. *Journal of Animal Research*, Vol. 3, n° 1, 17-26.

Ranz, D., Gutbrod, F., Eule, C. & Kienzle, E. (2002). Nutritional Lens Opacities in Two Litters of Newfoundland Dogs. *Journal of Nutrition*, 132(6), suplemento 2, 1688-1689.

Rodrigues, F.M.C. (2008). Estudo prévio para a implantação de um programa de controlo de reprodução em canídeos. Dissertação de Mestrado em Saúde Pública, Universidade do Porto, Porto, Portugal.

Rosolen, S.G., Multari, D., Woods, M. & Jongh, O. (2009). Diagnostics. Advanced Diagnostics. Electroretinography (ERG) and visual evoked response (VER). In: Peiffer, R. & Petersen-Jones, S.M. (Eds.) *Small animal ophthalmology: A Problem-oriented approach*. (4^a Ed., pp. 36). London: Elsevier Saunders

Russell, N.J., Bond, K.A., Robertson, I.D., Parry, B.W. & Irwin, P.J. (2006). Primary hypoparathyroidism in dogs: a retrospective study of 17 cases. *Australian Veterinary Journal*, Vol. 84, n° 8, 285-290.

Sampaio, R.L., Reis, F.M., Queiroz, F.F., Oliveira, P.C.L., Rezende, R.S. & Lacerda, M.S. (2006). Estudo retrospectivo de 689 casos de doenças oculares atendidas no município de Uberaba, Minas gerais. *Jornal Brasileiro de Ciência Animal*, Vol. 3, n° 6, suplemento 1, 2010.

Samuelson, D.A. (2013). Ophthalmic anatomy. Lens. In: Kirk, N.G., Brian, C.G. & Thomas, J.K. (Eds.). *Veterinary Ophthalmology*. (5^a Ed., pp. 115-125). USA, Iowa: Wiley-Blackwell.

Sapienza, J.S., Domenech, F.J.S. & Prades-Sapienza, A. (2000). Golden Retriever uveitis: 75 cases (1994-1999). *Veterinary Ophthalmology*, 3(4), 241-246.

Sari, A., Adiguzel, U., Yesıllı, M., Aydın, O. & Öz, Ö. (2008). Persistent pupillary membranes in 3 siblings. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*, 34(3), 523-524.

Sato, S., Mori, K., Wyman, M. & Kador, P.F. (1998). Dose-Dependent Prevention of Sugar Cataracts in Galactose-fed Dogs by the Aldose Reductase Inhibitor M79175. *Experimental Eyes Research*, 66(2), 217-222.

Schiavo, D.M. (1976). Reversible lenticular aberrations in Beagle dogs given diazoxide intravenously. *Veterinary Medicine, Small Animal Clinician*, 71(2), 190-195.

Sigle, K.J. & Nasisse, M.P. (2006). Long-term complications after phacoemulsification for cataract removal in dogs: 172 cases (1995–2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Vol. 228, n° 1, 74-79.

Smith, E.R., Mason, M.M. & Epstein, E. (1969). Ocular effects of repeated dermal applications of dimethyl sulfoxide to dogs and monkeys. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, Vol. 170, n° 2, 364-370.

Stades, F.C., Wyman, M., Boevé, M.H., Neumann, W. & Spiess, B. (2007). *Ophthalmology for the Veterinary Practitioner*. (2^a Ed., pp. 190-209). Germany: Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co.

Strom, A.R., Hässig, M., Iburg, T.M., & Spiess, B.M. (2011). Epidemiology of canine glaucoma presented to University of Zurich from 1995 to 2009. Part 2: secondary glaucoma (217 cases). *Veterinary Ophthalmology*, 14(2), 127-132.

Susick Jr, R.L., Jordan, R.A. & Watkins, J.R. (1991). Cataracts in Dogs following Subchronic Administration of the Phenylpiperazine Antihypertensive Agent PD 78787. *Fundamental and Applied Toxicology*, 17(3), 593-600.

Takemoto, D.J., Harris, R., Brightman, A., McGill, J., Hua, D., Davidson, H., Fenwick, B., *et al.* (2004). Normalization of lens protein kinase C γ in galactosemic dogs by a novel aldose reductase inhibitor. *Veterinary Ophthalmology*, 7(3), 163-167.

Thayananuphat, A. (2015). *Cataract: Clinical Diagnosis and Treatment*. Comunicação apresentada no Proceedings of the 14th Chulalongkorn University Veterinary Conference, Bangkok, Thailand.

The Kennel Club. (2015). Information Guide. Breeding for Health. Acedido em 5 de Novembro de 2015 em <http://www.thekennelclub.org.uk>

Townsend, W.M. (2008). Canine and Feline Uveitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38(2), 323-346.

Townsend, W., Bedford, P. & Jones, G. (2009). Abnormal appearance. Abnormal appearance. In: Peiffer, R. & Petersen-Jones, S.M. (Eds.) *Small animal ophthalmology: A Problem-oriented approach*. (4^a Ed., pp. 75, 103). London: Elsevier Saunders.

Urfer, S.R., Greer, K. & Wolf, N.S. (2011). Age-related cataract in dogs: a biomarker for life span and its relation to body size. *American Aging Association*, 33(3), 451-460.

Van der Woerdt, A., Nasisse, M.P. & Davidson, M.G. (1992). Lens-induced uveitis in dogs: 151 cases (1985-1990). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 201(6), 921-926.

Van der Woerdt, A., Wilkie, D.A., Myer, C.W. (1993). Ultrasonographic abnormalities in the eyes of dogs with cataracts: 147 cases (1986-1992). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Vol. 203, n° 6, 838-841.

Van der Woerdt, A. (2000). Lens-induced uveitis. *Veterinary Ophthalmology*, 3(4), 227-234.

Vinson, J.A. (2006). Oxidative stress in cataracts. *Pathophysiology*, 13(3), 151-162.

Wasik, B. & Adkins, E. (2010). Canine Anterior Uveitis. *Compendium*, Vol. 32, n° 11, 1-11.

Webb, L. & Gupta, M. (2008). Mechanism of Cataract Formation. Aquired cataract. In: Albert, D., Miller, J., Azar, D. & Blodi, B. (Eds.) *Albert & Jakobiec's Principles and Practice of Ophthalmology*. (3^a Ed., pp. 1377). Philadelphia, USA: Elsevier Saunders.

Wilcock, B.P. (2007). Eye, Eyelids, Conjunctiva, and Orbit. Diseases of the eye, eyelid, conjunctiva, and orbit. In: McGavin, M.D. & Zachary, J.F. (Eds.) *Pathologic basis of veterinary disease*. (4^a Ed., pp. 1401). St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier.

Wilkie, D.A., Gemensky-Metzler, A.J., Colitz, C.M.H., Bras, I.D., Kuonen, V.J., Norris, K.N. & Basham, C.R. (2006). Canine cataracts, diabetes mellitus and spontaneous

lens capsule rupture: a retrospective study of 18 dogs. *Veterinary Ophthalmology*, 9(5), 328-334.

Williams, D.L., Boydell, I.P. & Long, R.D. (1996). Current concepts in the management of canine cataract: a survey of techniques used by surgeons in Britain, Europe and the USA and a review of recent literature. *The Veterinary Record*, Vol. 138, n° 15, 347-353.

Williams, D.L. (2004). Lens morphometry determined by B-mode ultrasonography of the normal and cataractous canine lens. *Veterinary Ophthalmology*, 7(2), 91-95.

Williams, D.L., Heath, M.F. & Wallis, C. (2004). Prevalence of canine cataract: preliminary results of a cross-sectional study. *Veterinary Ophthalmology*, 7(1), 29-35.

Williams, D.L. (2006). Oxidation, antioxidants and cataract formation: a literature review. *Veterinary Ophthalmology*, 9(5), 292-298.

Williams, D.L. & Munday, P. (2006). The effect of a topical antioxidant formulation including N-acetyl carnosine on canine cataract: a preliminary study. *Veterinary Ophthalmology*, 9(5), 311-316.

Williams, D.L. (2017). Effect of Oral Alpha Lipoic Acid in Preventing the Genesis of Canine Diabetic Cataract: A Preliminary Study. *Veterinary Sciences*, Vol. 4, n° 1, 18-23.

Yu, H.A., Jeong, M.B., Park, S.A., Kim, W.T., Kim, J.M., Chae, J.M., Yi, N.Y., *et al.* (2007). The determination of dark adaptation time using electroretinography in conscious Miniature Schnauzer dogs. *Journal of Veterinary Science*, 8(4), 409-414.

Apêndice I

Tabela 12: Lista A (1 de Janeiro de 2013) da BVA/KC/ISDS: raças certificadas cientificamente como tendo cataratas hereditárias (Adaptado BVA/KC/ISDS EYE SCHEME, 2015).

Malamute do Alasca	Leonberger
Pastor Australiano	Schnauzer Miniatura
Pastor Belga (todas as variedades)	Norwegian Buhund
Bichon Frise	Pastor Inglês
Boston Terrier (duas formas)	Caniche (Standard)
Cavalier King Charles Spaniel	Chesapeake Bay Retriever
Pastor Alemão	Golden Retriever
Schnauzer Grande	Retriever do Labrador
Setter Irlandês de coloração branca e vermelha	Husky Siberiano
Large Munsterlander	Cocker Spaniel Americano
Welsh Springer Spaniel	Staffordshire Bull Terrier

Tabela 13: Lista B (1 de Janeiro de 2013) da BVA/KC/ISDS: raças ainda não certificadas cientificamente como tendo cataratas hereditárias, mas estão sob investigação (Adaptado BVA/KC/ISDS EYE SCHEME, 2015).

Border Collie (desenvolvimento precoce)	Pastor Inglês (congénita)
Border Terrier (aparecimento tardio)	Spaniel (Field) (desenvolvimento precoce)
Finnish Lapphund	Staffordshire Bull Terrier (idade de aparecimento variável)
Bulldog Francês (desenvolvimento precoce)	Tibetan Terrier (desenvolvimento precoce)
Greenland Dog (desenvolvimento precoce)	West Highland White Terrier (congénita)
Griffon Bruxellois (desenvolvimento precoce)	Yorkshire Terrier (aparecimento tardio)
Lancashire Heeler (desenvolvimento precoce)	Golden Retriever (congénita)

Tabela 14: Medicamentos que induzem cataratas em cães (Adaptado de Gelatt, 2014).

Diazóxido (agente antihipertensivo)	Dinitrofenol (agente antihelmético)
Fenilpiperazina (agente antihipertensivo)	DNCA (fungicida)
Inibidor coenzima A reductase hidroximetilglutaril (drogas de colesterol de baixa densidade)	Contraceptivo oral de progesterona
Glimepiride sulfonilurea (agente hipoglicêmico)	Cetoconazole
Pefloxacin (Quinolona)	Sulfóxido dimetil (DMSO)

Tabela 15: Caracterização das cataratas relativamente à sua localização anatômica na lente, em particular, na totalidade da lente.

		Frequência	Porcentagem
Localização anatômica: totalidade da lente	Não	104	64.6
	Sim	57	35.4
Total		161	100.0

Tabela 16: Caracterização das cataratas relativamente à sua localização anatômica na lente, em particular, na cápsula anterior.

		Frequência	Porcentagem
Localização anatômica: cápsula anterior	Não	151	93.8
	Sim	10	6.2
Total		161	100.0

Tabela 17: Caracterização das cataratas relativamente à sua localização anatômica na lente, em particular, na cápsula posterior.

		Frequência	Porcentagem
Localização anatômica: cápsula posterior	Não	142	88.2
	Sim	19	11.8
Total		161	100.0

Tabela 18: Caracterização das cataratas relativamente à sua localização anatômica na lente, em particular, na cápsula anterior e posterior.

		Frequência	Percentagem
Localização anatômica: cápsula anterior e posterior	Não	156	96.9
	Sim	5	3.1
Total		161	100.0

Tabela 19: Caracterização das cataratas relativamente à sua localização anatômica na lente, em particular, no córtex anterior.

		Frequência	Percentagem
Localização anatômica: córtex anterior	Não	148	91.9
	Sim	13	8.1
Total		161	100.0

Tabela 20: Caracterização das cataratas relativamente à sua localização anatômica na lente, em particular, no córtex posterior.

		Frequência	Percentagem
Localização anatômica: córtex posterior	Não	138	85.7
	Sim	23	14.3
Total		161	100.0

Tabela 21: Caracterização das cataratas relativamente à sua localização anatômica na lente, em particular, no córtex anterior e posterior.

		Frequência	Percentagem
Localização anatômica: córtex anterior e posterior	Não	125	77.6
	Sim	36	22.4
Total		161	100.0

Tabela 22: Caracterização das cataratas relativamente à sua localização anatômica na lente, em particular, no núcleo.

		Frequência	Percentagem
Localização anatômica: Núcleo	Não	114	70.8
	Sim	47	29.2
Total		161	100.0

Tabela 23: Caracterização das cataratas relativamente à sua localização anatômica na lente, em particular, no equador.

		Frequência	Percentagem
Localização anatômica: Equador	Não	138	85.7
	Sim	23	14.3
	Total	161	100.0

Tabela 24: Caracterização das cataratas relativamente à sua localização anatômica na lente, em particular, nas linhas de sutura.

		Frequência	Percentagem
Localização anatômica: linhas de sutura	Não	158	98.1
	Sim	3	1.9
	Total	161	100.0